Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Societé de Biologie de París

Publicacion auspiciada por la Universidad de Concepción

Tomo VII — Año 1933

SUMARIO

Pág.

Ocaranza, Fernando.—Algunas cuestiones relativas a la Fisiología y la Histofisiología del Testículo 1

Goetsch, Wilhelm.—Formididae Chilensis 11

Moena, Aurelio.—Frecuencia y mortalidad por tumores malignos en la provincia de Concepción 29

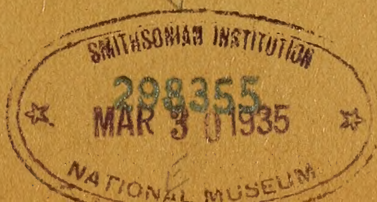
Henckel, K. O.—Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena.—II. Sobre cráneos encontrados en el Conchal Darwin de Talcahuano 45

Henckel, K. O.—Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena.—III. Sobre la disposición de las crestas papilares de las falangitas en los indígenas de la provincia de Cautín 55

Petersen, René.—Frecuencia y formas de la Cirrosis Hepática en Concepción 63

Suazo, Luis.—Estudio sobre la frecuencia y formas anátomo-patológicas del bocio en Concepción 87

Estado de la Biblioteca 121



Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Societé de Biologie de París

Publicacion auspiciada por la Universidad de Concepción

Tomo VII — Año 1933

Algunas cuestiones relativas a la Fisiología y la Histofisiología del Testículo

por el

Doctor Fernando Ocaranza

Antes de que llegara a nuestras manos el libro de Perrin y Hanns, "Les sécretionys internes. Leur influence sur le sang", ya teníamos noticias de diversos trabajos publicados en la prensa científica especialista, acerca de este punto concreto, pero vasto, de la endocrinología; pues está en relación con todas y cada una de las glándulas de secreción interna. Hasta entonces, 1921,—la edición del libro de Perrin y Hanns que conocimos por primera vez, fué la segunda, y corresponde al año de 1923— no teníamos noticia de trabajo alguno con referencia al testículo, en "su influencia sobre la sangre"; pero supusimos que no podría escapar a un acto más o menos generalizado entre las glándulas de secreción interna. Por ello fué que nos propusimos investigar en ese sentido, obteniendo resultados cuya realidad o cuya importancia nos hizo el honor de poner en duda el muy ilustre profesor Hoskins, miembro destacado de la sociedad norteamericana para el estudio de las secreciones internas. Muy posteriormente a la publicación de nuestros trabajos, supimos que el profesor Giovani Antonelli había investigado en el

mismo sentido que nosotros, desde antes de 1914, y que sus resultados—muy semejantes a los que obtuvimos—fueron publicados en "Il Policlínico", durante el curso del propio año de 1914. Lo fueron asimismo, es el libro de Naegeli, "Blutkrankheiten und Blutdiagnostik", pág. 640. La diferencia consiste en que el expresado autor empleó como sujeto de experimentación al perro y nosotros al cobayo. De cualquiera manera, observó después de la castración: "disminución de hemoglobina y glóbulos rojos, leucopenia y en ciertos casos linfocitosis relativa".

Las experiencias de deficiencia o "déficit", como se dice muy a menudo, no han tenido la fortuna de seducir a los investigadores, pues con mayor frecuencia se han practicado las que corresponden al extremo contrario, o sea, a la exaltación o hiperfunción: Henocque (Archives de Physiologie 1892) había provocado un aumento "progresivo y persistente" de oxihemoglobina, inyectando extracto testicular a los tísicos; Girod Almescher y Defougére observaron lo mismo en enfermos cloróticos.

En la primera serie de castraciones totales que practicamos en el cobayo (1921), con el fin de llevar a cabo observaciones hemáticas, anotamos inmediatamente después de la operación—es decir, al siguiente día—, disminución en el número de hematíes y a partir de los restantes, aumento progresivo, con ganancia hasta de un millón por mm^3, que se sostenía por tiempo más o menos prolongado y a las veces bastante largo. Después de la castración unilateral no hemos observado la eritropenia inmediata, sino al contrario eritrosis, inferior en magnitud a la que sigue después de la castración total y con duración más reducida. Después continuarán series alternadas y más o menos iguales de eritropenia y de eritrosis hasta el momento de una nueva estabilización globular.

La curva leucocitaria tiene lineamientos paralelos con la globular, lo cual haría suponer, a primera vista, que se trata de un fenómeno, de una reacción hematopoyética total; mas no de un caso de reacción eritrósica o leucocitaria parciales. Para saber si en el propio caso ocurre una fase que podría involucrarse dentro de un cambio metabólico general, como son por ejemplo, el térmico y el ponderal. Podemos decir al respecto, que no anotamos modificaciones en la curva térmica cotidiana; tampoco en la variación diurna que corresponde al cobayo y que nosotros mismos determinamos después de un número competente de observaciones.

Inmediatamente después de castración total, la curva ascendente del peso, que corresponde por supuesto, al cobayo en vía de crecimiento, se hunde; pero recobra bien pronto su antiguo carácter, y aun suele sobrepasarlo. Con motivo de la castración unilateral ocurre tan sólo un paro en la línea ascendente y por

lo tanto esta misma se interrumpe como tal y forma una meseta, en lugar de un abismo como ocurre en el caso anterior.

Podrán servirnos para completar el cuadro del quebranto metabólico post-castración, las observaciones practicadas por Heymans en el gallo castrado, en el sentido de los cambios respiratorios ocurridos. (Cit. por Ocaranza en "Segunda Memoria sobre la fisiología del cuy aclimatado al Valle de Méjico. Boletín de la Dirección de Estudios Biológicos. Tomo II. 1917). La castración total disminuye el metabolismo del gallo con nutrición normal en 20 a 30% en el caso de la castración total, y en 15% con motivo de la parcial.

En el mismo año de 1922, publicamos una nueva memoria relativa al mismo tema de las modificaciones globulares hemáticas después de la castración parcial y de la total. Pudimos comprobar plenamente lo que observamos en la primera ocasión y además, agregar datos especiales como son el que la leucocitosis denotada en seguida de la leucopenia, es neutrofila; y que en el momento mismo de la eritropenia ocurre eosinofilia más o menos acentuada.

A título de contraprueba más o menos discutible, recurrimos al transporte del testículo, ya fuese en cobayos castrados o normales, escogiendo como sitio del mismo, el tejido celular subcutáneo del abdomen, el del cuello o la cavidad peritoneal. Las diversas circunstancias realizadas corresponden a lo que propia o impropiamente se ha llamado iso-injerto u homo-injerto. De cualquiera manera, denotamos elevación en el número de glóbulos rojos dentro de los tres primeros días que siguieron al transporte o trasplante testicular; que nos explicamos entonces por la acción excitohematopoyética que pudiesen determinar los productos de reabsorción de la víscera trasplantada. A la vez, pudimos anotar una reacción leucocitaria muy peculiar y que consistía en leucopenia, después leucocitosis y eosinofilia terminal.

Dudando aun de la realidad de los hechos observados, repetimos la misma investigación varios años después (1928). Los resultados se desarrollaron en la misma forma que en las dos veces anteriores.

Sin embargo, a principios del presente año, iniciamos una investigación confirmativa o rectificante de la realidad que pudiera corresponder a nuestras anteriores observaciones experimentales. Quisimos saber por otro camino si Giovanni Antonelli y nosotros habíamos sido víctimas de alguna ilusión—si así puede llamarse a la ocurrencia. Hace varios años publicamos un trabajo acerca de la temperatura normal del cobayo de nuestros laboratorios. Entre otras particularidades indicamos la variación cotidiana de dicha temperatura. La oscilación total registrada

podía llegar hasta ocho décimos de grado. ¿No podría suceder lo mismo relativamente al número de hematíes y leucocitos? Y por ello fué que emprendimos en uno y otro sentido observaciones cotidianas y por muchos días. Las variaciones existen; pero en proporciones mínimas y en manera alguna comparables a las que se denotan después de la castración total y de la parcial. La necesidad de contribuír en actos y formas diversos—todos por lo demás de orden científico—para la celebración del primer centenario de nuestra Facultad de Medicina, nos obligaron a interrumpir dicha labor que por lo demás ya no tendría en adelante más objeto que determinar si alguna causa externa (temperatura, ambiente, humedad, cambios de presión atmosférico, etc.) podría explicar dichas ligeras variaciones cotidianas,

Deben tomarse como experiencias de contraprueba la resección de los canales deferentes y la criptorquidia experimental, ya que por medio de ambos procedimientos se determina modificación en la glándula espermática y aun su total desaparición, quedando sin lesión alguna, y aun, hipertrofiándose la glándula intersticial. Mirando el asunto ante una simple relación determinista, se le tomaría como irreprochable, en el sentido de que eliminada la glándula excretante testicular habría probabilidades, ya que no seguridades, para atribuir a una u otra las modificaciones hemáticas que se denotan después de la castración; pero el análisis debe ser más complejo y transportado en gran parte hacia el punto de vista histofisiológico que corresponde, tanto a la doble resección del canal deferente, cuanto a la criptorquidia experimental.

Con motivo de la primera operación se observa un aumento pasajero en el número de hematíes. Esto ocurre entre el segundo y el octavo día que siguen a la resección. La duración de la ligera eritrosis varía entre 3 y 5 días; tres generalmente. Este fenómeno se anuncia o se acompaña de leucocitosis neutrófila moderada y en ocasiones, excepcionales por cierto, de eosinofilia, moderada igualmente. Después todos los elementos figurados de la sangre vuelven a la cifra observada antes de la operación, regresando la fórmula leucocitaria también al tipo normal.

Aparece, por último, una alza definitiva en el número de hematíes. Este nuevo cambio acaece entre los 20 y los 60 días que siguen a la doble resección. Durante el curso de esta eritrosis, se anotarán alzas y bajas leucocitarias, durante las cuales la fórmula varía de la neutrofilia ligera a la linfocitosis moderada.

El número de plaquitas varía continuamente y se observa con frecuencia irrupciones plaquitarias de gran magnitud. Seguirán, por último, alternativas de eritrosis y leucocitosis que forman líneas paralelas con los períodos cito-fisiológicos llamados impropiamente de **degeneración** y **regeneración** y que cons-

tituyen el carácter objetivo más característico de la operación de Steinach.

En el caso de la criptorquidia experimental, las variaciones hemáticas guardan—según parece—relación con los episodios regresivos que van ocurriendo en la glándula germinativa: los deficientes globulares coinciden con la suspensión funcional y con la regresión de la última glándula; pero en cierto momento se observan asimismo brotes de poliglobulia. ¿Cómo explicarlo? Nos parece que la relación está con el momento en que se reabsorben activamente los elementos germinativos. Una vez que termina esta fase de la regresión gonadiana, las variaciones hemáticas ofrecen el mismo aspecto del castrado total; ya lo dijimos en alguna ocasión: períodos de alza y baja eritrocitarios precedidos o anunciados por leucocitosis absoluta o relativa. Más tarde, una vez consumadas todas las lesiones características de la criptorquidia, la fórmula tiende hacia la linfocitosis y en ocasiones hacia la eosinofiliopenia.

Cuando se practica la castración poco tiempo después de la criptorquidia, las modificaciones globulares corresponden a las denotadas con motivo de la castración ordinaria; pero si dicha operación se realiza hasta el tiempo en que se supone ocurrida la desaparición de la glándula germinativa, nada se observa de particular—en lo hemático por supuesto—después de practicada la castración.

Todos los hechos que hemos referido están acordes—según pensamos—sobre la excitación hematopoyética que determinan o pueden determinar metabolitos que parten de la glándula germinativa; y que a la vez, la intersticial no tiene acción sobre la constitución globular sanguínea.

*
* *

Otro punto que nos ha parecido importante de precisar—esto desde el punto de vista de la histofisiología testicular—es el relativo a las modificaciones que se observan o pueden observarse en las glándulas espermática y diastemática después de la resección del canal deferente. Inmediatamente se observa que disminuye la actividad de los ciclos o series ontogenéticas celulares que, comenzando en la espermatogonia deben terminar en el espermatozoide, pasando por las fases de espermatocitos de 1.ª y 2.ª categoría y espermatidias. Después la extensión de la serie se reduce y llega tan sólo hasta la espermatidia; en seguida hasta el espermatocito de 2.ª categoría y, por último, al de 1.ª Todos estos episodios se desarrollan dentro de un plazo de 30

a 40 días; pero al fin, la serie ontogenética, se restablece poco a poco y la actividad multiplicadora adquiere su aspecto normal, y aun se exagera más tarde y se convierte en tumultuosa. Elementos de distinta especie: espermatozoides, espermatidias, espermatocitos de 2.ª categoría, rara vez de 1.ª, pasan a la luz del canal y van derivando hacia el rete testis y el tubo ependimario, los cuales por momentos se verán más o menos llenos de elementos disímiles que se reabsorberán en el mismo sitio, pues nunca hemos observado el espermatocele que describen algunos autores. Las células de Leydig y de Sertoli no presentan en general modificación alguna; excepcionalmente aumenta su número o disminuye, o bien se observan en las segundas, modificaciones nucleares que llaman por cierto la atención: núcleo alargado, fusiforme; cromatina acumulada en las extremidades.

Algunos autores han llamado a las dos fases estructurales que se perfilan admirablemente después de la doble resección del canal deferente: **período de degeneración y de regeneración**; nos parece que los dos nombres son inadecuados y desde hace tiempo hemos preferido llamarles: **períodos de reducción del ciclo sexual y de inhibición ontogénica y de restablecimiento en la serie ontogénica de los elementos sexuales.** Estas expresiones aunque más largas, resumen mejor—según suponemos—lo que ambos períodos o fases tienen de característico.

Es un hecho que también merece anotación especial, la dislocación del sincicio de Sertoli en el momento mismo en que la evolución de los elementos sexuales se encuentra más reducida, es decir, cuando apenas llega hasta el espermatocito de primera categoría. Al dislocarse el sincicio, los elementos que lo forman y que tapizan—huelga recordarlo—la pared de los tubos seminíferos, reivindican su aspecto celular.

Con motivo de la criptorquidia experimental, observamos desde luego la desorganización del sincicio de Sertoli y la de los elementos germinativos. El ciclo se reduce, deteniéndose la serie ontogénica hasta el espermatocito de 2.ª categoría; después lo hará hasta el de 1.ª Es posible asimismo que disminuya la actividad de la multiplicación celular o que se suspenda. De cualquiera manera, los elementos sexuales desorganizados y libres derivan hacia la luz del canal y en tanto que sucede esto mismo, el núcleo entra en picnosis o en lisis. La desintegración no se detiene ahí, sino se extiende a las masas protoplásmicas. La serie ontogénica sigue reduciéndose y llegará un momento en que no quede más vestigio de la misma, que su base o punto de partida, es decir, la espermatogonia. Se verán asimismo algunas células de Sertoli a las que puede alcanzar tardíamente, si acaso, la fatal degeneración. Mientras tanto la glándula intersticial entra en hipertrofia y se vasculariza ampliamente.

Puede suceder que la degeneración dentro del tubo seminífero no se detenga y que llegue el momento de ver tan sólo en su interior restos nucleares con escaso apetito por los colorantes apropiados e hilillos protoplásmicos que convergen hacia la luz del canal. Todo esto se realiza dentro de un plazo de 40 días por lo regular; más largo en nuestras observaciones, del que le asignó Carl R. Moore de Chicago en 1924 (The behavior of the germinal epithelium in testes grafts and in experimental cryptorchid testes. Science. 1924).

Pueden ocurrir otras eventualidades; por ejemplo, la persistencia del sincicio y de las series celulares que se enfilan desde la membrana propia del tubo seminífero. En tal caso, ocurrirá tan sólo la reducción de la serie ontogénica hasta espermatocito de 1.ª categoría.

Se observa también que el sincicio no se desorganiza desde luego; pero que el proceso de cariolisis se adelanta demasiado al de sarcolisis. En este caso, el complejo protoplásmico aparece sembrado de puntos vacíos que corresponden a la posición que tuvieron los núcleos degenerados.

Con estas nuevas formas de la desintegración germinativa, puede coincidir la hipertrofia de la glándula intersticial. Sin embargo, nos parece un tanto aventurado atribuir la persistencia de los caracteres sexuales secundarios y de los apetitos sexuales tan sólo a la célula de Leydig, en vista de que regularmente perdura la de Sertoli.

*
* *

Una última cuestión de las relativas a la fisiología testicular es la que viene preocupándonos desde hace mucho tiempo y que plantearemos por medio de las siguientes preguntas: la glándula intersticial del testículo ¿pertenece al sistema endocriniano efectivamente? ¿corresponde al retículo-endotelial? ¿forma parte de un sistema intermediario como venimos suponiendo desde época reciente?

El análisis de los hechos—hechos de muy diversa procedencia—nos dará la resolución del problema o nos pondrá en buen camino para resolverlo.

Los órganos que constituyen el sistema endocriniano—especialmente los que deben tomarse como indiscutibles—tienen su origen en el ectodermo y al mesodermo debe atribuirse el origen de los órganos sexuales, incluso la glándula diastemática del testículo. Según los hermanos Hertwig, el mesodermo se forma en dos series o linajes celulares colocados en la pared de los sacos celómicos: el **mesodermo propiamente llamado así o mesoblasto,**

de donde proceden los músculos estriados y los órganos sexuales; y el **mesenquima**, punto de partida de las células más antiguas y mayormente características del tejido conjuntivo, así como de los vasos sanguíneos, la sangre y los músculos lisos. Por otra parte, diversos histologistas y mencionaremos especialmente a Taurmeux y Bouin, declaran como antepasados de las células intersticiales del testículo a las células fijas del tejido conjuntivo, las cuales tomarían posición pasando por la albugínea o por los vasos. No debe olvidarse que las células conjuntivas son de origen mesenquimatoso y elementos característicos del sistema retículo-endotelial. Los hechos embriológicos indican, pues, según parece, que la glándula intersticial del testículo tiene origen común con el sistema retículo-endotelial o procede de un tejido afín como es el mesoblasto.

Uno de los hechos histológicos que dan carácter a las células endocrinianas propiamente dichas es su forma cúbica y su apariencia epitelial del tipo secretante. La célula de Leydig, constitutiva de la glándula endocrina testicular, se aparta de dicha morfología, cuando está libre de presiones recíprocas: es redonda, de núcleo excéntrico y cromatina acumulada en la parte central del mismo núcleo; contiene granulaciones que podrían tomarse por mitocondriales, aparte de las lipoidicas características y de las que ofrecen reacciones de oxidasas, las cuales, por otra parte, existen asimismo en la célula de Sertoli. El parecido de las células de Leydig corresponde a primera vista con las células en reposo de Maximoff o con los poliblastos; pero en el momento mismo en que ocurre la desorganización del sincicio, con motivo de la criptorquidia experimental, nosotros hemos visto que se tornan en fusiformes y entonces resalta su parecido con los fibroblastos.

En preparaciones histológicas que alguna vez nos mostró Isaac Ochoterena en el Instituto de Higiene, pudimos ver células de Leydig con mitocondrias de la especie condriomito y condrioconto. Este detalle citológico no las llevaría al margen del tejido retículo-endotelial, sino las aproximaría a otro elemento indiscutible del mismo sistema: la célula ragiocrina; aparte de que vimos en la misma preparación, endotelios vasculares de la misma glándula diastemática que contenían también condriomitos y condriocontos.

En los animales invernantes, los lipoides de las células intersticiales se pierden durante el prolongado sueño invernal y las propias células se cargan de grasas neutras en forma tal que la fase adiposa domina cuantitativamente a la fase protoplásmica. Reproducen la imagen del fibroblasto convertido en célula adiposa, elemento este que es involucrado dentro de los pertenecientes al tejido retículo-endotelial.

Estas razones y algunas más que diré después, nos obligaron a decir lo siguiente con motivo de un trabajo que presentamos a la Academia N. de Medicina en el año de 1930: "Los hechos histológicos y citológicos explican que las células de Leydig son elementos adiposos o lipoidicos que derivan del fibroblasto y es bien sabido que esta es una posibilidad habitual del tejido conjuntivo, y que tanto fibroblastos como células adiposas y lipoidicas son elementos característicos del tejido retículo-endotelial".

En este punto de vista no estamos aislados, ya que Krumhaar contaba a las células de Lydig entre lo que llamó **componentes accesorios** del tejido retículo-endotelial, en el momento mismo en que proponía modificar el cuadro que formaron Aschoff y Kiyono.

Además, un discípulo nuestro, José Antonio Zapata, ha logrado teñir por procedimiento intra-vitam y con azul de tripano, las células de Leydig de la rata blanca.

Un hecho faltaba, que ahora puede tomarse como indiscutible: el funcional, que por otra parte, no corresponde al hecho bioquímico de entre las tres condiciones de Gley para afirmar como endocriniano a un órgano supuesto como tal: la llamada hormona testicular es una esterina cuya fórmula simplificada responde a $C^{16}H^{26}O^{2}$; funde a 75° y su dosis límite de acción eficaz es de 0.001. De ella misma se han podido obtener 15 milígramos reduciendo 25,000 litros de orina.

Comparándola con la foliculina podemos decir que esta última es también una esterina con fórmula simplificada de $C^{18}H^{22}O^{2}$, cristalizable y con una dosis límite de acción eficaz que puede llegar hasta 0.000.025.

Decíamos que faltaba el punto bioquímico, porque es un hecho indiscutible la función del sistema retículo-endotelial como elaborador de lipoides (bazo, célula de Ciaccio, célula ragiocrina, etc.) Y como esta función no corresponde tan sólo al testículo, dentro de las glándulas consideradas hasta hoy como de secreción interna, sino también al folículo, a los cuerpos amarillos y a la corteza suprarrenal, hemos pensado que estos mismos órganos forman un sistema especial intermedio entre el endocriniano y el retículo-endotelial; y en el caso de la glándula diastemática del testículo, de acción metabólica local (sobre los elementos sexuales del tubo seminífero) y general, determinante del tipo sexual masculino.

Por último, la composición química de la llamada hormona testicular la aproxima más bien a las vitaminas—agentes metabólicos por excelencia—que a las hormonas propiamente dichas.

Formididae Chilensis

(Hormigas chilenas).

Por el

Profesor Dr. W. Goetsch

Universidad de Munich

Con 15 figuras

A. ENUMERACION SISTEMATICA

Las hormigas chilenas, descritas en las obras de **Gay** (Spinola) 1851, **Smith** (1858), **Mayr** (1851-1863), **Roger** (1863), **Berg** (1890), **Forel** (1880-1884), **Emery** (1894-1895), **Santschi** (1922) y **Goetsch** (1930-1933) pertenecen a las especies siguientes:

PONERIDAE

Amblyopone chilensis. Mayr (1887)
Stigmatomma Rog. (1859)

Esta especie ha sido descrita sólo basándose en un individuo obrero, procedente de Valdivia.

Heteroponera carinifrons. Mayr (1887)

Han sido descritos sólo obreros recogidos en Valdivia.

FORMICIDAE

Myrmelachista mayri. For. (1887)
Decamera bergi Mayr in litt. (1879)
Myrm. (Decamera) mayri. For. (1887)
Myrm. mayri var. monticola Mayr (1887)

C. Berg la observó en Valdivia bajo piedras y trozos de madera. Forel describió la hembra según un ejemplar conservado en el Museo de Berlín y Mayr los obreros de la variedad monticola. Yo encontré una sola obrera en Constitución.

Prenolepis longicornis (Latr.) Rog. (1802-63)

Formica longicornis Latr. (1802)
Formica gracilescens Nyl. (1856)
Brachymyrmex giardi Emery (1895)
y **Brachymyrmex laevis** Emery (1895)

son especies de la región media. Lataste les observó en Santa Rita (Santiago), Germain y Mayr en la cordillera de Chillán y en Valdivia. Yo tengo material especialmente de los alrededores de Santiago, p. ej. de las quebradas de las cordilleras (Zapallar IX. 29 y 30) Apoquindo VIII. 30, valle de Volcán y de Maipo XI. 30. Además observé machos al pie del cerro de Chena y en las Termas de Chillán.

Tapimona gracilescens Smith (1858)
Prenolepis gracilescens Mayr (1863)
Prenolepis longicornis Rog. (1863)

Senegal, Madeira, Europa. Amér. sept. Chile.

Esta hormiga, ahora cosmopolita, ha sido observada últimamente en América, en los Estados Unidos y en Chile.

Se han observado en Chile también tres otras especies:

Prenolepis fulva Mayr (1862-1865)

muy común en Argentina, Oriental del Uruguay y Brasil (Río de Janeiro). Además, el Dr. Mayr indica (1870) la existencia de una especie de Prenolepis en el Tauro, que no se distingue de la Prenolepis fulva.

Prenolepis gracilipes (Smith) Mayr (1858-62)
Formica gracilipes Smith (1858)

Esta especie asiática la obtuvo el Dr. Mayr de Chile por la expedición austriaca de la fragata Novara. Se trata probablemente de ejemplares introducidos por vapores.

Prenolepis (Nylanderia) obscura Mayr. subsp. **vaga** Forel.

La subespecie Prenolepis obscura vaga se encuentra en el Archipiélago Bismarck, las Islas Salomón y Juan Fernández (Masatierra).

Camponotus chilensis (Spin) Mayr (1851-63)
Formica chilensis Spin. (1851)

Berg observó esta hormiga en las partes oriental y occidental de la cordillera de los Andes, en el paso de Uspallata; de manera que puede considerarse como perteneciente a las faunas chilena y argentina.

Johow pudo observarla en Contulmo, yo en Constitución, Temuco XII 29, Ensenada y Valdivia I-II 30, en Viluco y Pucón I 31; además en los alrededores de Santiago 1930-31.

Otras especies como

Camponotus ovaticeps (Spin) Mayr (1851-1863)

que Berg encontró en Valdivia, Talcahuano y en Argentina, y

Camponotus spinolae Roger 1863

no pude observarlos.

Camponotus distinguendus (Spin) Mayr 1851-1864

También este Camponotus se ha observado en ambos lados de la cordillera de los Andes. Se encuentra en sociedad debajo de piedras o solitaria en vegetales y piedras.

En Chile lo encontré en los alrededores de Copiapó IX. 31, Pta. Colorado, Coquimbo y Serena IX. 29, Zapallar IX. 29 y 30, y en los alrededores de Valparaíso y de Santiago 1929-30.

Camponotus distinguendus var. **tenuipubescens** Santschi

He observado esta especie solamente en la región de los bosques: Valdivia II 30, Pto. Varas y Pto. Montt I-II 30 y Pucón I 31.

Melophorus (Lasiophanes) nigriventris Spin
Formica nigriventris Spin (1851)
Formica atriventris Smith (1858)
Lasius nigriventris Mayr (1879)

Berg ha encontrado esta especie en Valdivia; yo la observé en Pto. Varas y Pto. Montt I. 30, Pucón II. 31, y en Temuco XII. 29. Además tengo material de Llanquihue, recolectado por Horst.

Melophorus (Lasiophanes) picinus Rog 1863
Lasius picinus Berg 1890

Se conoce por ejemplares de Magallanes, Contulmo y de la cordillera de Chillán, recolectados por Germain, Johow y Horst. Yo tengo material de Pucón I. 31, Petrohué, Puyehue, Pto. Varas y Pto. Montt (I. II. 30), de Santiago y de Zapallar 29-31. Estos ejemplares de la región media muy reducidos pertenecen tal vez a otra especie o subespecie.

MYRMICIDAE

Pseudomyrma lynea (Spin) mayr (1851-70).

El Dr. Mayr ha examinado ejemplares típicos chilenos. Spinola descubrió el obrero y la hembra bajo el nombre Myrmica lynea.

Solenopsis geminata (Fabr.) Mayr (1804-1863)
Atta geminata Fabr. (1804)
Myrmica paleata Lund (1831)
Selenopsis mandibularis Westw. (1841)
Myrmica gayi Spin. (1851)
Myrmica virulens Smith (1858)
Atta clypeata Smith (1858)
Myrmica saevissima Smith (1859)
Solenopsis cephalotes Smith (1859)
Crematogaster laboriosus Smith (1861)
Diplorhoptrum drewseni Mayr (1861)
Myrmica glaber Smith (1862)
Myrmica polita Smith (1862)
Formica geminata Rog. (1862)
Solenopsis geminata Mayr (1863)
Atta coloradensis Buckl. (1866)
Solenopsis xyloni Mac Cook (1879)
Aphacnogaster santiaguensis Goetsch (1930)

Amér. merid., Brasil, Argentina, Uruguay.

"Esta especie es muy común en ambas Américas y se encuentra casi en todas partes, solitaria en vegetales o en sociedad debajo de piedras, trozos de madera o en nidos de tierra, que alcanzan hasta 40 centímetros de alto, cuando se hallan juntos a piedras, aceras u otros objetos de sostén".

Solenopsis geminata subsp. **gayi** (Spin) 1851

S. gayi se encuentra en Chile especialmente en la región media; es muy común en el valle longitudinal entre Coquimbo y Constitución (Ovalle IX. 30, Papudo VIII. 30, Zapallar IX.

29-30, Santiago V. 29-II. 31, Valparaíso II. 31, Peñaflor, Algarrobo, Cartagena, etc.)

Además encontré en la región del norte, en Copiapó, Caldera IX. 30, Pta. Colorada, Tres Cruces, Coquimbo y La Serena IX. 29.

De la región del sur se conocen solamente pocos individuos, tal vez de la subespecie Solenopsis germaini Emery (1895) o Solenopsis thoracica Santschi (1922). Tengo en mi material un ejemplar de Pto. Varas II. 30.

Solenopsis latastei Emery (1895)

Emery describió el tipo según ejemplares recolectados por el Dr. Lataste en Santa Rita (Santiago). Yo tengo material de Santiago (Los Leones) (VIII. 29-III. 30), Peñaflor (II. 30) y Copiapó (IX. 30).

Otra especie:

Solenopsis helena Emery (1895)

pertenece tal vez al mismo tipo.

Monomirium bidentatum Mayr (1887)

De esta especie Berg describió obreros y hembras, que sirvieron de tipo, debajo de un trozo de madera, en San Juan de Valdivia, a fines de Enero de 1879.

Monomorium denticulatum Mayr (1887)

Mayr describió los obreros y la hembra de esta especie procedente de Valdivia.

Monomorium latastei Emery (1895)

M. Germain los recolectó en la cordillera de Chillán.

Monomorium pharaonis (Lin. Mayr 1764-1862)
Formica pharaonis Lin. (1764)
Formica antigensis Fabr. (1793)
Myrmica molesta Say (1837)
Myrmica fragilis Smith (1858)
Myrmica domestica Shuck (1838)
Myrmica contigua Smith (1858)
Diphorhoptrum (Formica) fugax Luc. (1858)
Pheidole molesta Rog. (1859)
Myrmica molesta Meinert (1860)

Myrmica pharaonis Rog. (1862)
Monomorium pharaonis Mayr (1862)

(Aegyptus. Repúblicas Argentina, Oriental del Uruguay y de Chile.

Esta especie casi cosmopolita, no falta tampoco en Chile. La he observado a bordo de algunos vapores, p. ej. en el vapor "Inca" entre Pto. Montt y Aysen.

Pogonomyrmex bispinosus (Suin) Mayr (1851-1870)
Atta bispinosa Spin. (1851)
Pogonomyrmex bispinosus Mayr (1870)
Messor chilensis Goetsch (1930)

Tucapel, Santa Rosa, Santiago, Valparaíso y los alrededores.

Mayr ha examinado ejemplares procedentes de Chile y ha caracterizado nuevamente los obreros. Spinola describió todos los estados, bajo el nombre Atta bispinosa, en el libro de Cl. Gay.

La mayoría de mis ejemplares, recolectados en los cerros de la región media, (cerro San Cristóbal V. 29-II. 31. Cuesta de Pudahuel II. 30. Algarrobo II. 29, Valparaíso II. 31, Maipó II. 30), pertenecen a la subespecie P. bispinosus var. semistriatus Emery.

Además tengo ejemplares de

Pogonomyrmex angustus Mayr (1870)

tal vez una subespecie reducida en el sur (Valdivia, Pto. Montt, Pto. Varas, Cayutue).

Pheidole chilensis Mayr (1862)

Esta especie que ha descrito el Dr. Mayr fué descubierta por la expedición de la fragata austriaca Novara (1857 a 1859). No se sabe con seguridad de qué parte de Chile procede. Tal vez no es chilena.

DOLICHODERIDAE

Forelius eidmanni Menozzi

Pude observar esta especie hasta ahora desconocida en la región del norte (Copiapó 9. 30. Pto. Colorado, Tres Cruces 9. 29, en la región media (Zapallar 8. 29, 9. 30, Maipó 2. 30, Cartagena 12. 30, Cuestas de Chacabuco y de Pudahuel, cerro de Chena 8. 30, cerro San Cristóbal 12. 30, y en la región andina (cerro de Morado 2. 30, 2200 m. de altura).

Dorymyrmex tener Mayr (1868)

Mayr y Berg observaron obreros en Puente del Inca y entre Mendoza y Uspallata; yo tengo material de Algarrobo 2. 29, Cartagena 12. 30, Zapallar 9. 29 y 30, Valle de Volcán y de Maipo 8. 9. 30. 30, Cerro de Ramón y San Cristóbal 5. 29-2. 30, Mina Disputada 12. 30, (en 2000 m. de altura), Constitución 11. 29 (en dunas), Volcán Villarrica 1. 31.

Además se encontró en Chile

Dorymyrmex planidens Mayr (1868)

especie argentina; Berg mencionó ejemplares procedentes de Santa Rosa. Al mismo grupo pertenece

Dormyrmex minutus Emery (1895)

recolectado por M. Germain en la cordillera de Chillán y

Dormyrmex goetschi Menozzi

Esta especie hasta ahora desconocida, es la hormiga típica del desierto entre Copiapó y Coquimbo. (Copiapó, Atacama y Caldera 9. 30, Pto. Colorado, Tres Cruces y Coquimbo 9. 29). Probablemente es la misma especie que Philippi mencionó en la descripción de su viaje entre Taltal y Chañaral.

B. DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Chile presenta cinco regiones naturales con caracteres bióticos y abióticos muy bien definidos.

Región de Atacama al N., (18-30°S.) carece de lluvias o las tiene muy escasas. En parte sin vegetación, la existente es muy pobre, formada por suculentas y xerofitas.

Región de las estepas comienza en la latitud de Coquimbo-La Serena, (30-37°S.) con verano seco, invierno más o menos abundante en lluvias. Flora típica; xerofitas esteparias y bosques mesofíticos siempre verdes. Al N. ofrece plantas que al S. sólo viven en regiones altas de la gran cordillera.

Región de la selva virgen (37-45°S.) limitada al N. por una línea oblicua que une a Chillán con la desembocadura del Bío Bío. Hacia el S. se continúa con la

Región magallánica (45-56°S.) Ambas regiones durante el año ricas en lluvias, que se intensifican cada vez más hacia el S. La exuberante vegetación (Higrofitas, bosques mesofíticos de hojas perennes y caducas) desaparece al S. de la región maga-

llánica y es substituída por estepas xerofíticas que avanzan desde las pampas orientales de la Patagonia a través de la cordillera.

Región andina. Se extiende más o menos aislada a lo largo de las otras cuatro regiones; la forma una banda de gran cordillera, y puede subdividirse en subregión de Puna (18-30°S) al N. y antártica al S. (30-56°S.)

En estas regiones tan diversamente caracterizadas por su clima y geografía-botánica se distribuyen las especies y series morfológicas de hormigas de un modo perfectamente típico.

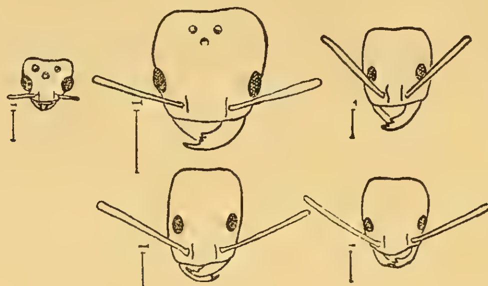


Fig. 1.—Cabezas de Dorymyrmex tener Mayr y D. goetschi Menozzi. Línea superior: Macho, hembra y obrero de D. tener. Línea inferior: Obreros de D. goetschi de Copiapó (izquierdo) y de Pta. Colorada (derecho). Los rayos a la izquierda de las cabezas indican en todas las figuras el tamaño natural del cuerpo y la anchura de las cabezas.

Forma típica del **desierto** o de la región de Atacama es **Dorymyrmex goetschi** Menozzi; es un Dolichoderino negro, relativamente grande con cabeza rojo-brillante. Excava nidos en forma de cráter; en el muro circular se encuentran con frecuencia partículas de minerales metálicos sacadas del fondo del nido. D. goetschi no pasa los límites de la región del desierto, pero hacia el S. va disminuyendo de tamaño (Fig. 1, abajo) y pierde en viveza de colorido. Este tipo reducido de D. goetschi se aproxima a la pequeña y pálida **D. tener** Mayr (Fig. 1, arriba), aunque sin unirse a ella por formas de transición. D. tener vive también en sitios adecuados de la región de las estepas y aun penetra en los bosques donde existe además otra forma degenerada, **D. minutus** Emery.

Otra hormiga propia del desierto es **Forelius eidmanni** Menozzi, pequeño Dolichoderino que habita en nidos superficiales. Estos nidos no pueden por consiguiente proveerse de la humedad necesaria en las capas profundas del subsuelo, como

ocurre en las nidos-cráter, y se impone por lo tanto una técnica especial para la provisión de agua. Cierto número de obreros se transforma en "aguadores" u "hormigas ollas"; llenando enormemente su buche con miel de pulgones o con jugo de cacteas. F. eidmanni va perdiendo en tamaño hacia el S. de la región, y simultáneamente disminuye la formación de "hormigas ollas". (Fig. 2).

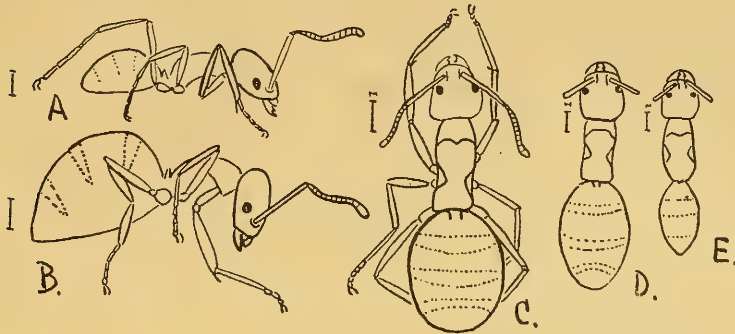


Fig. 2.—Forelius eidmanni Menozzi. A) Obrero normal, B) Aguador, C) Obreros de Copiapó y de Pta. Colorada (norte), D) del cerro de Providencia, E) de Zapallar (región bedio).

La tercera forma del desierto es el género **Pogonomyrmex** (Fig. 3). Su variedad **P. bispinosus var. semistriatus** Emery aparece también en sitios desiertos de la región de las estepas,

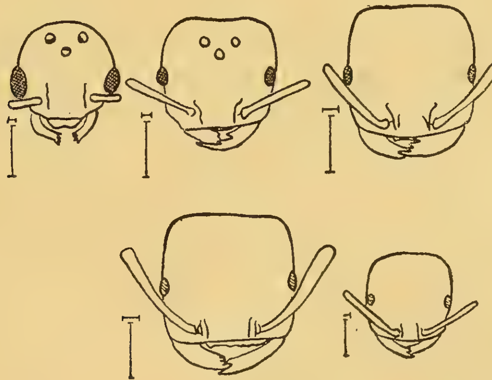


Fig. 3.—Pogonomyrmex. Línea superior: Macho (izquierdo), hembra (media) y obreros gigantes de P. bispinosus var. semistriatus Emery. Línea inferior: Obreros de P. bispinosus de Chillán (izquierdo) y de P. angustus Mayr de Cayutue (derecho).

por ejemplo, en la cima de las montañas y aun penetra en equivalentes lugares despoblados de vegetación en la región de los bosques, así fué encontrada en la cima del volcán de Chillán en otra especie o subespecie, y en una forma raquítica (probablemente P. angustus Mayr) en Puerto Montt, Puerto Varas y Cayutue. Los habitantes de los nidos de Pogonomyrmex al norte de la región son todos de tipo gigante (Fig. 3) y carecen de determinada distribución de trabajo como los obreros de cabeza grande en las especies análogas. Todas sus especies construyen nidos en cráter y almacenan grano, como toda hormiga típica del desierto. Esta uniformidad de vida manifiesta claramente su acomodación al medio.

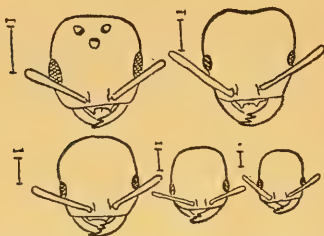


Fig. 4a.—Solenopsis gayi Spin. Línea superior: Hembra (izquierda) y gigante (derecho). Línea inferior: Obreros (Polimorphismo).



Fig. 4b.—Solenopsis latastei Emery. Hembra (izquierdo) y obreros.

Hormigas típicas de la región de las **estepas** son diversas especies del género **Brachymyrmex** (B. giardi, laevis Emery), formas muy pequeñas, sólo alcanzan pocos milímetros de longitud y según todas las probabilidades no pasan los límites de las estepas. Lo contrario hacen los Myrmicidos del género **Solenopsis** (**S. gayi** Spin y **latastei** Em.), que avanzan hasta la región del desierto y se las encuentra en sitios propicios como oasis o sus cercanías. Incursiones hacia el sur son raras pero también tienen lugar a veces.

Camponotus distinguendus Mayr es junto con Solenopsis gayi la hormiga más extendida en la región de la estepa; cuando se irrita lleva el abdomen levantado en alto y tiene dimorfismo en la casta de obreros (Fig. 9). Sostiene "combates aparentes" o "juegos de sport" biológicamente interesantes. C. distinguendus pasa como Solenopsis gayi la frontera norte de las estepas, pero no emigra hacia el S., donde la substituye otra especie llamada en la literatura **C. distinguendus var. tenuipubescens** Santschi (Fig. 10), pero que biológicamente no tiene nada que ver con C. distinguendus. C. tenuipubescens es hormi-

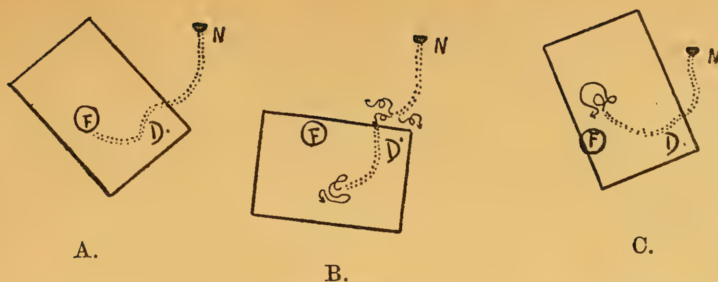


Fig. 5.—Solenopsis gayi. Experimentos con discos giratorios.

A) Rastro artificial sobre dos hojas de papel desde la entrada al nido N hacia la fuente de alimentos F; la hoja de papel menor puede girarse alrededor de D.

B) Se ha girado el papel; el resto está interrumpido parcialmente. Partiendo del punto de interrupción, las hormigas siguen buscando con vueltas típicas. Los individuos que vuelven a encontrar el rastro, lo siguen hasta el final; pero se desvían con esto del alimento.

C) La hoja de papel se ha girado de tal suerte que no se ha producido una mayor interrupción del rastro. También en este caso los animales se desvían de los alimentos, aunque éstos hayan permanecido en la misma posición relativa con respecto al nido.

(Se ha hecho los mismos experimentos también con rastros artificiales como en los experimentos de las Figs. 6 y 7).

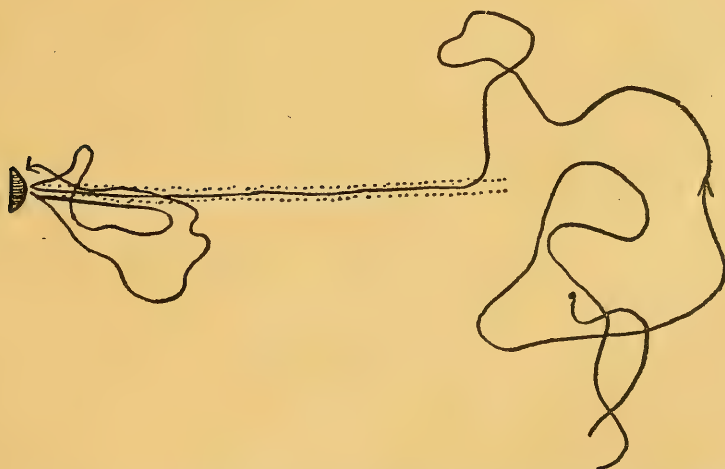


Fig. 6.—Con la secreción de las glándulas abdominales se ha hecho sobre un pedazo de papel una especie de sendero que guía hacia el nido. En un punto se colocó un animal del mismo nido. Primero este animal efectuó varios ensayos de orientación hasta alcanzar el rastro antes mencionado por el cual siguió hasta llegar al nido.

ga típica del **bosque**, donde no penetra C. distinguendus. Vive dentro o debajo de la madera, nunca lleva levantado el abdomen y es en general mayor que la forma de las estepas. **C. chilensis Spin.** (Fig. 11), por el contrario, caracterizado por su tamaño y por su abdomen amarillo, puede salir de las estepas por el N. y vivir en los bosques de la estepa. Se observó la función de nuevos nidos y la intromisión en colonias ya existentes.

Las especies típicas en la **selva virgen** pertenecen al género **Melophorus** y forman el subgénero **Lasiophanes**, fuera de Chile sólo conocido en Australia y Nueva Zelanda, aunque las especies de estas regiones son distintas de las de Chile. Este hecho habla en favor de un aislamiento ya muy antiguo.

Melophorus (Lasiophanes) nigriventris Sm. se encuentra solamente en los bosques, es de mediano tamaño, de color rojo-marrón, con oceles bien formados (Fig. 12).

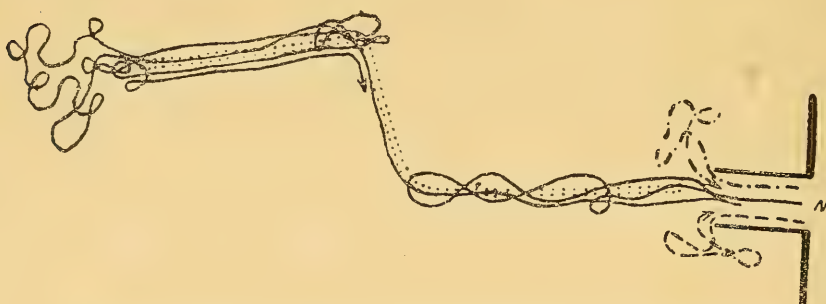


Fig. 7.—Se ha marcado un rastro artificial sobre una hoja de papel desde el nido N (línea de punto doble). De las hormigas que salen, la primera (línea entrecortada) no llega al rastro y vuelve al nido. La segunda (línea continua) llega al rastro artificial, el que sigue en un trecho, para volver en seguida al nido. Llegando a él se devuelve; sigue nuevamente el rastro, pero esta vez hasta su final; allí ejecutan los clásicos movimientos de búsqueda, para en seguida volver por el rastro al nido.

El animal N.º 3 (línea de puntos y rayas) se comporta como el primero. (Por razones técnicas hubo necesidad de dibujar en todas las figuras parcialmente el camino de los animales al lado del rastro).

M. (L.) picinus Roger es menor, amarillo y habita, quizá como variedad o raza geográfica en Magallanes y en la estepa. Sus obreros son hacia el N. cada vez menores (Fig. 13), con oceles también más rudimentarios, aunque éstos no llegan a desaparecer del todo. Por el contrario conservan las hembras su tamaño, originándose así en los nidos del N. una enorme diferencia de tamaño entre la reina y los obreros (Fig. 13, línea superior).

El esquema final indica la distribución natural de N. a S. de las hormigas aquí descritas. El triple subrayado indica las formas mayores, el doble las medianas y el sencillo las pequeñas de cada grupo.



Fig. 8.—Sobre un papel se han hecho rastros con la sangre de una mosca. Las hormigas no tomaron en cuenta estos senderos.

En la región **andina** se escalonan las formas de la selva, de las estepas y del desierto de abajo a arriba del mismo modo que lo hacen en las otras regiones de S. a N. Esta distribución es notablemente clara en los volcanes aislados de la gran cordillera antártica, donde encontramos al pie del monte en el bosque hormigas típicas de la selva virgen, más arriba en bosque bajo hormigas de estepa y por último en las capas de arena volcánica y lava de la cumbre hormigas del desierto.

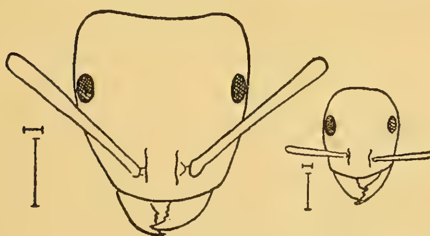


Fig. 9.—Camponotus distinguendus Mayr. Cabezas de obreros del mismo nido.

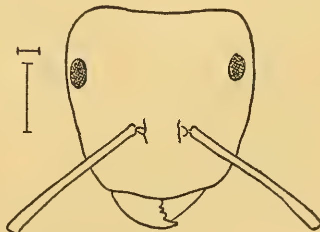


Fig. 10.—Camponotus distinguendus var. tenuipubescens Santschi. Cabeza de un obrero grande.

C. BIOLOGIA

Para el estudio de la biología de las hormigas chilenas me sirvieron especialmente las especies de género Solenopsis.

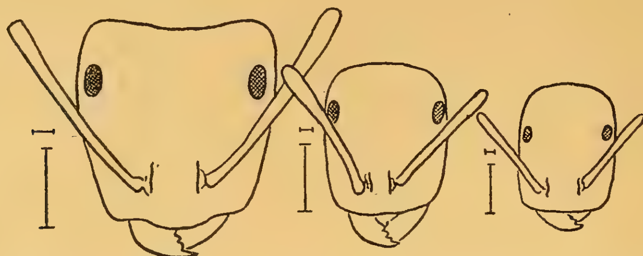


Fig. 11.—Camponotus chilensis Spin. Cabezas de obreros.

Los obreros de las especies de Solenopsis son marcadamente polimorfas (Fig. 4), sobre todo S. gayi. El cerebro de sus gigantes, a veces enormes, apenas es mayor que el de sus diminutos obreros. En los trabajos de la colonia se ocupan principalmente los gigantes y grandes obreros de las tareas fuera del nido. Aún no ha podido descubrirse por completo el origen de este dimorfismo, aunque no faltan indicios para afirmar que la alimentación y la herencia influyen en él. Las hembras difieren en tamaño, y como en un mismo nido suelen convivir muchas reinas juntas, pueden naturalmente diferenciarse también sus descendientes en forma y tamaño.

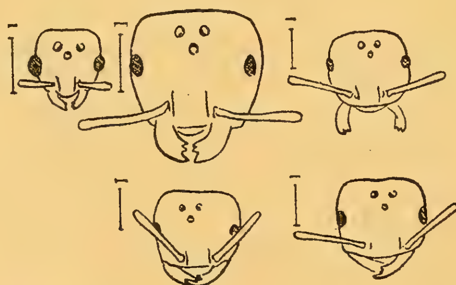


Fig. 12.—Melophorus (Lasiophanes) nigriventris Sm. Línea superior: Macho (izquierdo), hembra (media) y obrero de un nido de Llanquihue. Línea inferior: 2 obreros de un nido de Pto. Varas.

Se han estudiado con exactitud en largas series de experiencias las costumbres y el modo de trabajar de los obreros en la construcción del nido, provisión de alimentos, alarma, apertura de caminos, empleo y reparto de la cosecha recolectada y cría de la prole.

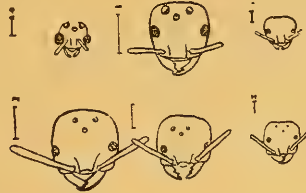


Fig. 13.—Melophorus (Lasiophanes) picinus Roger. Línea superior: Macho (izquierdo), hembra (media) y obrero (derecho) de un nido de Zapallar. Línea inferior: Obreros de Contulmo (izquierdo), de Puyehue (media) y del cerro de Chena (derecho).

Los individuos se disminuyen de tamaño de sur (izquierdo) a norte (derecho).

El emplazamiento de un nuevo nido comienza por las habitaciones subcutáneas. Cuando trabajan a la vez muchas hormigas suelen empezar por distintos sitios sus galerías, pero al fin concluyen todas unas en otras, dando unidad a toda la obra.

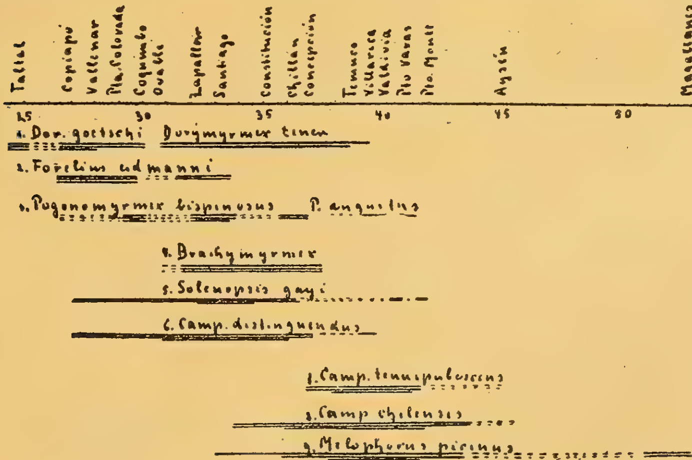


Fig. 14.—Distribución natural de N. a S. de las hormigas chilenas. El triple subrayado indica las formas mayores, el doble las medianas y el sencillo las pequeñas de cada grupo.

Para la recolección de provisiones y para alarmar, salen en primer término sólo algunos individuos del nido, van y vuelven repetidas veces y así exploran las cercanías. Cuando encuentran una mies abundante vuelven con gran excitación que comunican a todos los compañeros que encuentran al paso. Al volver al nido los exploradores dejan ya señalado el camino a sus compañeros con la secreción de las glándulas abdominales.

La realidad de la orientación por medio de esta huella aromática se demostró experimentalmente con discos giratorios interpuestos. Un giro de los discos corta la senda trazada y las hormigas pierden el camino y no dan con la presa (Fig. 5 b y c). Se pueden construír artificialmente semejantes huellas frotando el suelo con extremos de abdomen previamente cortados; esta huella orienta a las hormigas no sólo a la salida del nido, sino aún para volver a él por nuevos caminos desconocidos (Fig. 6). En cambio no siguen la pista marcada con abdómenes de moscas y coleópteros (Fig. 8).

Las hormigas mascan el grano recolectado y transforman su almidón en azúcar por medio de secreciones bucales. Este proceso está experimentalmente bien comprobado. El alimento así preparado sirve también para la cría.

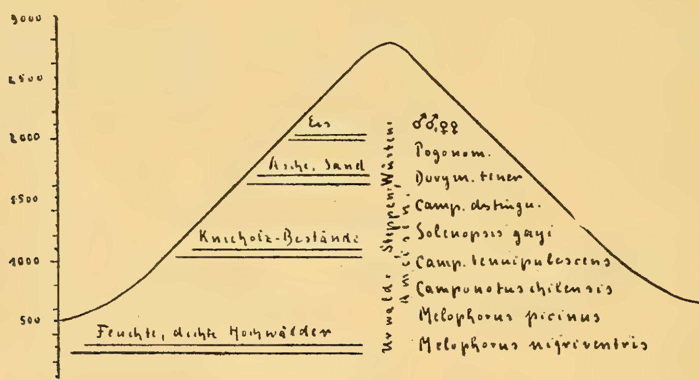


Fig. 15.—Distribución vertical de las hormigas en la región andina. (Volcán de Chillán y Villarica).

El vuelo nupcial y la función de un nuevo estado se observaron en la naturaleza y en el laboratorio. La reina puede por sí sola construir aun por tercera vez un nuevo nido, después de habérsele destruído dos veces seguidas; después de nuevas destrucciones no puede ya construir más o al menos no por sí sola, sino ayudada por obreros de nidos vecinos. En la fundación

independiente de un nuevo nido suele haber también adopción de hembras fecundadas procedentes de otros estados; este hecho explica la cohabitación de varias reinas en un mismo nido.

(El trabajo completo se publicará en "Fauna Chilensis". II. 2 Zool. Jahrb.)

D. LITERATURA

Berg, C., 1890. Enumeración sistemática y synonímica de los Formicidos argentinos, chilenos y uruguayos. An. d. l. Soc. Científica Argentina, Buenos Aires. Tom. XXIX.

Emery, C., 1894. Notes sur les fourmis du Chili. Actes d. l. Soc. Scient. d. Chili IV.

Emery, C., 1895. II. Notes sur les fourmis du Chili. Actes d. l. Soc. Scient. d. Chili V.

Emery, C., 1896. Clef analytique des genres de la famille des Formicides. Ann. d. l. Soc. Entomoliques de Belgique XL.

Escherich, K., 1917. Die Ameise. II. Aufl. (Literatura hasta 1917).

Forel, A., 1913. Fourmis d'Argentine, du Bresil, du Guatemala et de Cuba. Bull. Soc. Vaud. Sc. Nat. Lausanne XLIX 181.

Gay, Cl., 1848. Historia Física y Política de Chile, Santiago de Chile. VI.

Goetsch, W., 1925. Tierkonstruktionen. München.

Goetsch, W., 1928-1930. Beiträge zur Biologie körnersammelnder Ameisen I. u. II. Zeitschr. f. Morphologie u. Oekologie Bd. 10. 1928 y 16. 1930.

Goetsch, W., 1929a. Die Sprache der Ameisen. Dtsch. Monatshefte Chile, Jahrg. 9.

Goetsch, W., 1929b. Untersuchungen an getreidesammelnden Ameisen. Naturwissenschaften Jahrg. 17.

Goetsch, W., 1930a. Observaciones y experimentos con animales chilenos. Anales de la Universidad de Chile.

Goetsch, W., 1930b. Cómo se entienden entre sí las hormigas. Revista del Instituto Bacteriológico de Chile I, Nr. 4.

Goetsch, W., 1930. Beiträge zur Biologie chilenischer Tiere. Dtsch. Monatshefte f. Chile, Jahrg. 10, Heft 4.

Goetsch, W., 1930. Expediciones informativas. Anales de la Universidad de Chile.

Goetsch, W., 1931. Ergebnisse biologischer Exkursionen in Chile, Phönix, Buenos Aires.

Goetsch, W., 1932. Beiträge zur Biologie südamerikanischer Ameisen. Zeitschr. f. Morph. u. Oek. Bd. 25.

Goetsch, W., 1933. Verbreitungsverhältnisse chilenischer Eidechsen, Ameisen und Planarien. Forschungen und Fortschritte, Bd. 9.

Goetsch, W. y Hellmich, W., 1933. Chilenische Landschaften und ihre Charaktertiere. Petermanns Mitteilungen.

Hellmich, W., 1933. Die biogeographischen Grundlagen Chiles. Zoolog. Jahrb. Abt. Syst., Oekol. u. Georgr. Bd. 64 (Fauna chilensis I. Heft.)

Mayr, G., 1868. Formicidae novae collectae a Prof. P. de Strobel. Annuario della Societa dei Naturalisti. Tom. III Modena.

Mayr, G., 1852-87. Zahlreiche kleine Arbeiten in den Sitz. Ber. d. K. Acad. d. Wiss. Wien.

Mc. Cook, H. Ch., 1880. The Natural History of the Agricultural Ant of Texas. Philadelphia.

Santschi, F., 1922. Solenopsis et autres Fourmis neotropicales. Rev. Suisse de Zoologie.

Spinola (véase Gay).

Wheeler, M. W., 1910. Ants. New York. Literatura hasta 1910.

DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Frecuencia y mortalidad por tumores malignos en la provincia de Concepción

Estudio Anátomo-Patológico, Geográfico y Estadístico de los años 1930-1933

(I. Contribución a la Patología Geográfica de Chile)

Con 4 cuadros y 8 gráficos

por

Aurelio Moena Gómez

Los tumores malignos han ocupado desde hace tiempo un rol importante en la Medicina y a pesar del progreso de las investigaciones y de la campaña que se hace para combatirlos quedan aun muchos problemas por solucionar. Por esto no hay que extrañarse, si en todos los países civilizados se trabaja febrilmente por la solución de dichos problemas, tanto más cuanto que los carcinomas han aumentado en forma tan alarmante en la mayoría de los países que han pasado a constituír una verdadera afección social general. La única posibilidad de combatirlos con éxito está en que las investigaciones se lleven a cabo por todos los caminos imaginables y aquí vienen al caso en primer lugar las observaciones estadístico-geográficas, generales y comparadas. Es lógico que en dichas observaciones le corresponda participación esencial a la Anatomía Patológica, ya que los resultados obtenidos por ella serán los más exactos. En muchos países existen estadísticas con base anátomo-patológica; en Chile hay, hasta ahora, una

sola hecha por el **Dr. Croizet** en el Hospital de San Vicente de Paul de Santiago, que se basa en 6266 autopsias realizadas en el transcurso de once años. Se encuentran, además, algunos datos sobre la mortalidad por tumores malignos en Chile en la Sinopsis Geográfico-Estadística de la República de Chile del año 1933, que para el año 1932 indica una mortalidad total de 65 por 100,000 habitantes, y en la provincia de Concepción, para el mismo año, una mortalidad de 63 por 100,000 habitantes. Cierto es que estos datos se basan sólo en parte mínima en un control histopatológico; de ahí que, fuera de considerarlos incompletos e inexactos, debemos tomar en cuenta una serie de errores. El Dr. **Croizet** señala para Chile con una población de 4 millones de habitantes una mortalidad anual de 4,000 por tumores malignos, pero recalca que se trata de un cálculo prudentísimo. La estadística general de Chile mencionada más arriba señala, además, un hecho de importancia, esto es el aumento de los tumores malignos en los últimos diez años. Así se ha encontrado para los años 1919-21 una mortalidad de 39 por 100,000 habitantes, para 1924-26 una de 43 y para 1929-31 una mortalidad de 61 por 100,000 habitantes. Nosotros no haremos uso de estos datos sino con mucha prudencia y esperamos que en el futuro sea posible obtener anualmente una estadística basada en autopsias y biopsias controladas por exámenes histopatológicos y apoyada por la colaboración de todos los patólogos de Chile. Hemos tratado, desde luego, de hacer una estadística exacta en nuestro material de Concepción, constituído por 909 autopsias y 1,287 biopsias, todas histológicamente controladas. Comprende el trabajo de más de tres años. Los cadáveres autopsiados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción provienen exclusivamente de la ciudad y provincia de Concepción; entre las biopsias se encuentran algunos casos provenientes de las provincias del sur y otros de Chillán.

Antes de entrar en los detalles de nuestra estadística, vamos a referirnos a algunos datos generales. **Entre las 909 autopsias** se encontraron 55 carcinomas y 3 sarcomas. La **mortalidad por tumores malignos** asciende **en Concep-**

ción, por consiguiente, a un 6,3%, considerando el total de autopsias. Frente a esto hemos encontrado en el mismo lapso de tiempo (1930-1933), o sea en el transcurso de tres años, **entre 1,287 biopsias,** 152 carcinomas y 24 sarcomas; lo que equivale en total a un porcentaje de un 13,2% en tumores malignos. Si consideramos ahora el total de las investigaciones, es decir 1,287 biopsias y 909 autopsias, o sea 2,196 **exámenes,** obtenemos un **porcentaje total** de un 10,6% de **tumores malignos,** entre los cuales hay un 9,3% de **carcinomas** y un 1,3% de sarcomas. La estadística de **Croizet** en Santiago, en cambio, dió en un material tres veces mayor (6,266 autopsias) en el transcurso de once años una mortalidad de un 10,4% por tumores malignos de los cuales corresponde un 8% a los carcinomas. Si comparamos este resultado con nuestro resultado general (autopsias más biopsias) no existe gran diferencia respecto del porcentaje de tumores malignos entre el material del Hospital San Vicente de Santiago y el de Concepción. Si comparamos, en cambio, sólo el número de nuestras autopsias con las de Santiago, resulta una proporción de un 6,3 a un 10,4%. Esta diferencia no tiene su origen sólo en el mayor número del material santiaguino, sino probablemente también en diferencias locales, que ojalá puedan considerarse en estadísticas futuras. De interés especial fué, además, para nosotros, la comprobación de la frecuencia de los tumores malignos respecto de su localización en los diversos órganos. Según esto, se vió que Concepción ocupa el primer lugar en cuanto a la participación del útero, de la mama, del estómago y de la piel.

Hay que considerar en esto que en el número total de nuestro material de autopsias, el porcentaje entre el sexo masculino y femenino es casi igual; pero respecto a la frecuencia de los tumores malignos, la proporción es de 40 mujeres por 18 hombres. Referente a las biopsias en que predomina francamente el sexo femenino, se observaron 130 tumores malignos en mujeres y sólo 46 en hombres, que se explica bien por el predominio de los carcinomas de los genitales femeninos. Si comparamos la participación de los diversos órganos en los tumores malignos en tres dife-

rentes estadísticas de Santiago, Concepción y Göttingen, en Alemania, obtenemos el siguiente cuadro (véase cuadro I). La tabla que se refiere a la estadística santiaguina

Cuadro I.

Cuadro comparativo de la frecuencia de los carcinomas según órganos.

Egenolf (1930) 15657 casos.	Croizet (1930) 6266 casos.	Moena (1934) 2196 casos.
Göttingen (Alemania)	**Santiago (Chile)**	**Concepción (Chile)**
Autopsias + Biopsias	Autopsias	Autopsias + Biopsias
1. Mama	1. Estómago	1. Utero
2. Utero	2. Utero	2. Mama
3. Piel	3. Esófago	3. Estómago
4. Estómago	4. Aparato respir. y vesícula biliar	4. Piel
5. Intestino	5. Intestino	5. Tiroides
6. Peritoneo y epiplón	6. Hígado	6. Boca
7. Ovario	7. Piel	7. Intestino Testículo Ovario Vulva Vesícula biliar
8. Laringe	8. Páncreas	8. Esófago Próstata Páncreas
9. Labios	9. Aparato urinario	9. Pene Vagina
10. Vagina y vulva	10. Próstata	
11. Maxilares	11. Boca y faringe	
12. Vesícula biliar	12. Mama	
13. Lengua y Próstata	13. Organ. genit. masc.	
14. Riñones		
15. Boca		
16. Hígado		
17. Testículo		
18. Pene		
19. Vejiga		
20. Esófago.		

no puede compararse sin más con las otras dos porque se refiere exclusivamente a autopsias. Resulta de esto, en parte, considerables diferencias entre la frecuencia de los carcinomas. Así llama la atención la escasa frecuencia de

los carcinomas de la mama observados en Santiago, los cuales ocupan allá el duodécimo lugar. Se podría explicar esto por la ausencia de biopsias en el material de Santiago y porque probablemente la mayoría de los carcinomas de la mama fueron tratados quirúrgicamente. Los carcinomas de la piel tampoco son frecuentes en el material santiaguino (ocupan el séptimo lugar); en cambio, aparecen en la estadística alemana en tercer lugar y en la de Concepción en cuarto lugar. Esto se puede explicar igualmente por el hecho de que la mayoría de los carcinomas de la piel son tratados quirúrgicamente y que, por lo tanto, aparecen rara vez en la mesa de autopsias. La frecuencia extraordinaria del carcinoma del estómago es fácilmente explicable porque el Hospital San Vicente de Santiago alberga seis veces más hombres que mujeres. Comparando la frecuencia del cáncer en cuanto a su aparición en los diferentes sexos, se obtiene, tanto en Santiago como en Concepción, y de acuerdo con las estadísticas europeas, el resultado de que en la mujer predominan los carcinomas del útero y de la mama y en el hombre el del estómago. En el material de Concepción es digno de observar la frecuencia relativa del carcinoma de la tiroides (en quinto lugar), que se ha encontrado preeminentemente en el sexo femenino. La frecuencia del carcinoma del recto es, en cambio, escasa en comparación con la estadística europea; lo mismo el carcinoma de la vesícula biliar (también predominante en la mujer).

La relación de los tumores malignos con la edad de los enfermos fué también de especial importancia. Se constató en el material total que la edad privilegiada está entre los 40-49 años, tanto en las autopsias como en las biopsias. Esto coincide con la estadística alemana de **Egenolf,** quien ha encontrado en las mujeres también un máximo entre los 40 y 50 años, mientras que en los hombres los carcinomas se presentan con mayor frecuencia entre los 50-60 y 60-70 años; lo que no hemos podido comprobar.

En cuanto a las formas histológicas de los carcinomas (véase cuadro II), las más frecuentes son los carcinomas sólidos simples con células indiferentes, los adenocarcino-

mas y los carcinomas sólidos pavimentosos, como se deduce del cuadro III.

Cuadro II.

Clasificación histológica de los carcinomas.

I. Carcinoma sólido
- a) Ca. sólido simple (células indiferentes)
- b) Ca. pavimentoso
  - con cornificación (Cancróide)
  - sin cornificación.

  (Ca. espinocelular, ca. basicelular o sea basalioma de Krompecher).
- c) Ca. escirroso.
- d) Ca. cilindrocelular.

II. Carcinoma adenomatoso (adenocarcinoma).

III. Carcinoma gelatinoso.

IV. Carcinomas especiales (hipernefromas y corioepiteliomas).

Cuadro III.

Frecuencia de las formas histológicas de los carcinomas.

	N.° total	Autopsias	Biopsias
Ca. sólido simple	76	28	48
Ca. adenomatoso	51	14	37
Ca. sólido pavimentoso sin cornificación (con 3 basaliomas)	44	6	38
Ca. sólido pavimentoso con cornificación (cancroide)	22	4	18
Ca. escirroso	5	—	5
Ca. gelatinoso	4	1	3
Hipernefroma	2	2	—
Corioepitelioma	1	1	—

En los sarcomas predominan las formas fusocelulares y redondocelulares (véase cuadro IV).

Cuadro IV.

Frecuencia de las formas histológicas de los sarcomas.

	N.° total	Autopsias	Biopsias
Sarcoma fusocelular	9	1	8
Sarcoma redondocelular	9	2	7
Melanosarcoma	4	—	4
Sarcoma gigantocelular	2	—	2
Sarcoma poliformo	1	—	1
Fibrosarcoma	1	—	1
Miosarcoma	1	—	1

El primer lugar de todas las investigaciones ocupan en nuestra estadística los **carcinomas del útero** con 30%. Entre éstos tienen un interés especial los carcinomas del cuello uterino (54 casos), ya que se presentan a una edad temprana, como lo demuestra nuestra estadística entre los 30 y 40 años, y hemos observado además 7 casos entre los 20 y 29 años.

Se trata de **carcinomas del cuello uterino,** los que toman su punto de partida del hocico de tenca o del canal cervical mismo. Su importancia práctica es enorme, ya que el pronóstico depende de su reconocimiento precoz. Así el ginecólogo alemán **Zweifel,** el que dispone de un enorme material, sostiene que el 87% es curable si el diagnóstico se hace precozmente y se somete a tratamiento. Por desgracia no sabemos todavía por qué en Concepción es tan frecuente el carcinoma del cuello uterino en las mujeres jóvenes y en las de edad media y a qué causa debe atribuirse la localización en este sitio. En general, se presenta el carcinoma del cuello uterino de preferencia en las mujeres multíparas, lo que está de acuerdo con nuestras observaciones. El auxilio de mayor importancia para el diagnóstico precoz es indudablemente la biopsia, en vista de que las molestias de las pacientes se reducen a menudo sólo a irregularidades en sus menstruaciones (hemorragias repetidas). Además se observan con frecuencia a nivel del hocico de tenca erosiones, las que pueden presentar ya alteraciones precarcinomatosas. Por otra parte debemos advertir que no todas las erosiones del cuello deben ser consideradas como sospechosas de un carcinoma en vista de que sólo una parte de las erosiones predispone a la formación de un cáncer. Hemos observado en numerosos casos que muchas erosiones banales del cuello habían sido consideradas como cáncer o por lo menos sospechosas de una transformación precancerosa, y sin previa biopsia fué extirpado el útero. Es recomendable en todos los casos, antes de realizar una amputación uterina, hacer una biopsia para asegurar el diagnóstico. Es imprescindible que los médicos ilustren al público que el carcinoma del útero se inicia con escasos síntomas y que a menudo se reducen sólo

a irregularidades en las menstruaciones. Por este sólo camino es posible llegar a obtener una **disminución de la mortalidad por carcinoma, haciendo el diagnóstico precoz y el tratamiento del carcinoma.** Estamos perfectamente de acuerdo cuando **Zweifel** dice: "Es indispensable, pues, empezar una enérgica labor aclaratoria entre las mujeres, a fin de conseguir que acudan al médico al menor trastorno menstrual". Por lo que se refiere a la **frecuencia del carcinoma del cuello en relación con la edad,** sería de interés comparar la estadística siguiente de **Klob** (Alemania) con la nuestra:

Alemania		**Concepción**	
20 a 25 años	— 0,9 %	20 a 25 años	— 5,8 %
25 „ 30 „	— 4,7 „	25 „ 30 „	— 20 „
30 „ 40 „	— 27,1 „	30 „ 40 „	— 45,45 „
40 „ 50 „	— 39,2 „	40 „ 50 „	— 18,1 „
50 „ 60 „	— 19,5 „	50 „ 60 „	— 9,09 „
60 „ 70 „	— 5,9 „	60 „ 70 „	— 1,8 „

El término medio según la estadística de **Klob** estaría a los 45 años, pero en nuestro material de Concepción ya a los 35, sin desconocer la alta frecuencia a los 25 años. Para el pronóstico es de importancia la propagación relativamente precoz hacia el para y perimetrium, como también las complicaciones por formación de fístulas al propagarse a los órganos vecinos. Naturalmente la propagación a distancia se hace por vía linfática hasta los ganglios regionales y aún a mayor distancia, dando lugar a metástasis.

Completamente diferente se comporta bajo el punto de vista anátomo-patológico y clínico el **carcinoma del cuerpo uterino.** Es una afección que aparece en la edad avanzada después de iniciarse la menopausa. Su porcentaje es mucho menor que el del carcinoma del cuello, aquí sólo pudimos observar 6 casos. Se inicia por lo general en forma semejante al carcinoma del cuello con hemorragias irregulares, las que en general pueden tener como sabemos diversas causas. También en estos casos es indispensable, para

asegurar el diagnóstico, hacer un raspaje de la mucosa uterina y someterla a un examen histológico, en las mujeres que comienzan o estén en plena menopausa y que presenten estas molestias; ya que el carcinoma del cuerpo uterino tiene un pronóstico más favorable aun cuando el diagnóstico no se haya hecho en el comienzo, si se trata quirúrgicamente. La causa de este pronóstico más favorable estriba en que su propagación es más lenta y las metástasis son más tardías.

Por lo que se refiere al **carcinoma de la mama**, y que según muchas estadísticas ocupa el segundo lugar, se presenta entre los 30 y los 60 años; sus formas son muy variadas y no entraremos en detalles. Lo que a nosotros nos interesa, y en lo que haremos gran hincapié, es que el diagnóstico precoz puede asegurarse por una biopsia, lo que es muy importante. Tanto más cuanto que el comienzo se hace sin dar síntomas. Quisiéramos recalcar que existe de vez en cuando un síntoma sólo comprobable histológicamente que permite diagnosticar en casos especiales el comienzo de un carcinoma de la mama, lo cual es de gran importancia práctica para la medicina. Se trata de la llamada alteración precarcinomatosa de la mama quística (enfermedad de Reclus). Son proliferaciones papilomatosas que se observan en el interior de quistes benignos, las que según el concepto de los patólogos representan una transformación carcinomatosa. Entre nuestro material se han encontrado 4 casos de transformaciones precarcinomatosas en mamas quísticas. Se recomienda igualmente en los casos de mamas quísticas y en cualquier caso de tumor mamario realizar una biopsia.

Otro órgano en que las biopsias tienen gran valor práctico es el **recto.** En ese sitio aparecen a menudo pólipos en la mucosa, ya sea aislados o en forma múltiple, y es de gran importancia para el cirujano saber si en esos casos ya existe una alteración carcinomatosa o no. En vista de que los pólipos adenomatosos fibroepiteliales benignos pueden semejarse a los adenocarcinomas altamente diferenciados, él debe saber que: al sacar una biopsia del pólipo, debe sacarse parte del tejido basal de implantación, para

que el anátomo-patólogo pueda pronunciarse si existe un crecimiento infiltrativo o no, ya que el crecimiento infiltrativo destructor es el signo más característico de la malignidad. Entre nuestro material sólo se presentaron dos casos de carcinomas del recto, y de ambos se hizo el diagnóstico en nuestro Instituto por el examen histológico de las biopsias enviadas. Llama la atención que en las estadísticas europeas el carcinoma rectal juega un rol más importante.

La **lengua** es, en fin, un órgano en que las alteraciones precarcinomatosas se observan en forma de la llamada leucoplasia, que significa muchas veces el punto de partida de un carcinoma.

Está demás entrar en más detalles que resaltan al revisar esta estadística. Debemos recalcar sí que en los casos en que se presentan **tumores del ovario,** debe hacerse el control histo-patológico, ya que es conocido que los carcinomas del tubo digestivo dan a menudo metástasis en uno o en ambos ovarios. Los enfermos llegan en estos casos a consultar a los ginecólogos por molestias abdominales, este último extirpa el tumor del ovario sin acordarse que puede ser de naturaleza metastásica, y que el tumor primitivo debe buscarse en el tractus intestinal. Si se investiga histológicamente el tumor extirpado, el anátomo-patólogo en su informe dará a conocer la posibilidad de que el tumor primitivo se encuentra en el tractus intestinal. En el Instituto de Anatomía Patológica de Concepción se han podido observar ya dos casos, uno de los cuales fué publicado por el Dr. **Luis Melo.**

En cuanto a **los carcinomas del estómago** se diagnostican muchas veces únicamente y por primera vez por sus metástasis en ganglios supraclaviculares que nos convencen también de la necesidad de las biopsias. Pero hay que mencionar que en nuestra estadística los casos con diagnóstico histológico por biopsias de los ganglios supraclaviculares no son frecuentes, porque en general los enfermos llegan a las manos de los médicos ya en períodos bastante avanzados y con síntomas bien claros de un carcinoma del estómago.

Llama en especial la atención la escasez de los **carcinomas bronquiales** en nuestro material en comparación con las estadísticas en otros países. El aumento de los cánceres bronquiales en los países europeos desde el comienzo de este siglo se ha atribuído entre otros a la aspiración de los gases de bencina de los automóviles, aunque esta teoría no se ha comprobado todavía.

Todos los ejemplos citados con el resultado de nuestra estadística nos muestran el camino apropiado para luchar contra los tumores malignos y por el otro lado observaciones anátomo-patológicas significan el único fundamento para hacer estudios comparativos geográficos sobre la diferencia en las formas, la biología y la etiología de los tumores malignos.

BIBLIOGRAFIA.

1. **Aschoff, L.:** Tratado de Anatomía Patológica. Edit. Labor. T. I. y II., 1934. 7. edición.

2. **Borst, M.:** Patholog. Histologie, Leipzig, 1932.
3. „ Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, 1902.

4. **Croizet, E.:** Estudio sobre la mortalidad causada por el cáncer en Chile y la realización de su diagnóstico histológico precoz para todo el país. Anal. Univ. de Chile, 1930.

5. **Egenolf, W.:** Ueber die in den Jahren 1921-1927 am Göttinger patholog. Institut beobachteten bösartigen Geschwülste. Inaugural-Diss. Göttingen 1934. Zeitschr. Krebsforschung 31. 1934.

6. **Herzog, E.:** Ideas actuales sobre los tumores, especialmente sobre el desarrollo del cáncer. Rev. Med. de Chile. Año LX. 1932.

7. **Kaufmann, E.**: Spez. Patholog. Anatomie, Berlín-Leipzig, 1922 y 1931.

8. **Melo, L.**: Contribución al conocimiento de los cánceres metastásicos de los ovarios (tumores de Krukenberg). Rev. Med. Chile. Año XIX, N.º II. 1931.

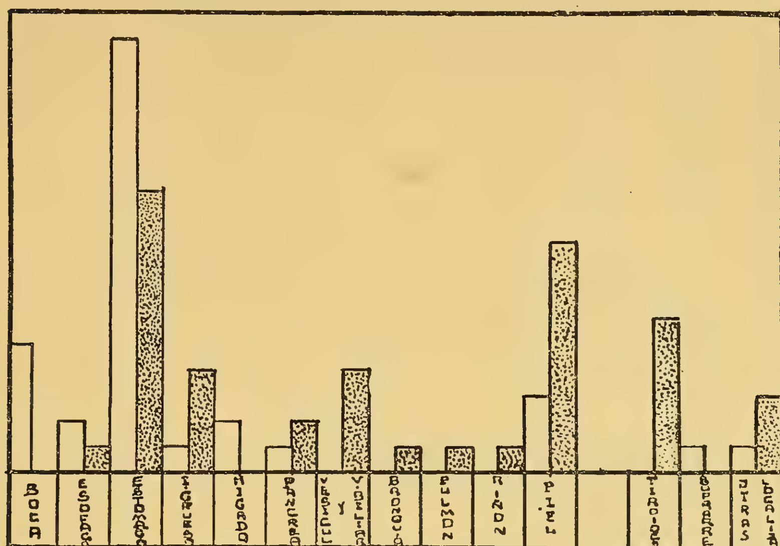
9. **Teutschlaender, O.**: Krebs als Volkskrankheit. 91. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. Künigsberg. 1930.

10. **Versé, M.**: Das Problem des Krebses. Mitteilung des Universitätsbundes. Marburg, 1930.

11. **Zweifel, E.**: Los métodos terapéuticos del carcinoma del cuello uterino. Rev. Med. Germano Ibero Americana. Año IV. 1931.

Relación Sexo y Localización.-

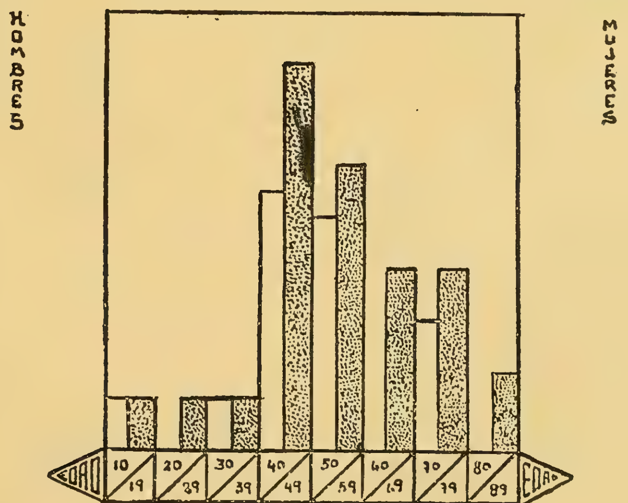
Con excepción carcinomas genitales.



ESCALA: 5 m.m. altura = 1 Caso

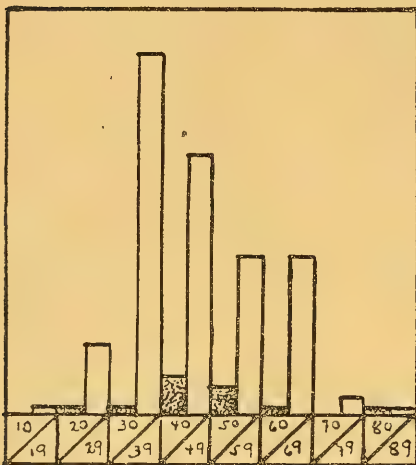
Relación de los Sexos con la Edad

Con excepción Carcinomas Genitales

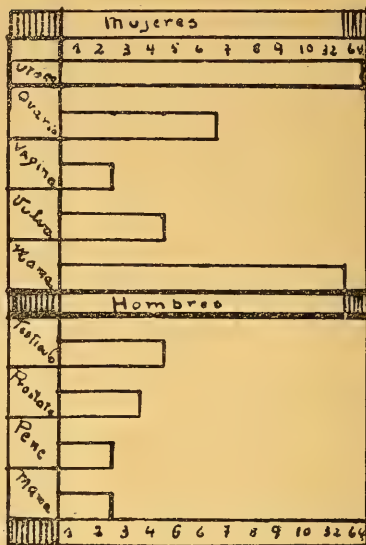


ESCALA:
5 m.m. altura = 1 Caso

Relación de Carcinomas Genitales con la Edad

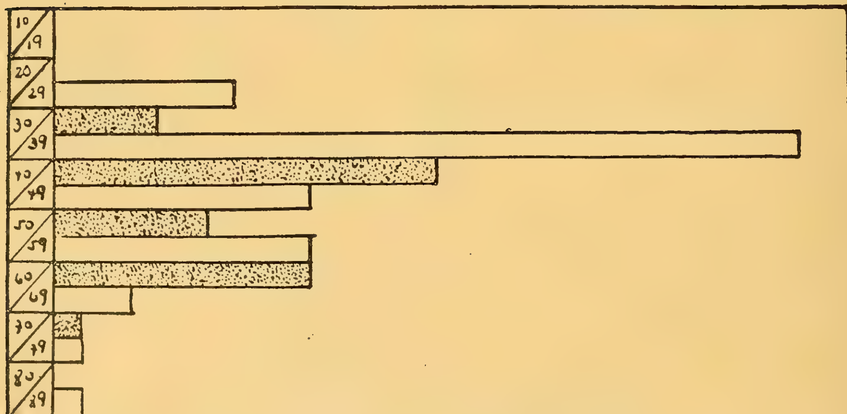


Relación de Carcinomas Genitales con el Sexo.



Carcinomas del Utero y Mama

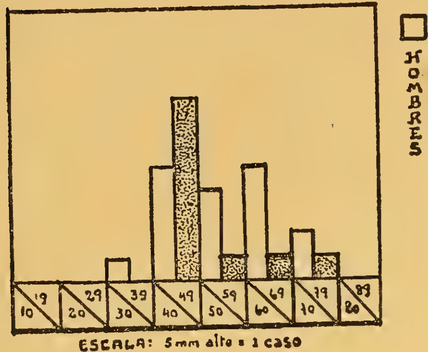
en relación con la Edad



☐ = Carcinomas Utero ▨ = Carcinomas Mama

ESCALA: 5 mm. largo 1 = caso

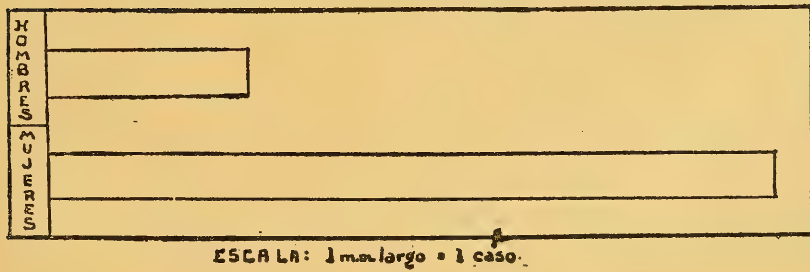
Carcinoma Gástrico
en relación
- con la Edad -





Carcinoma Gástrico
en relación
con el Sexo

Total de Carcinomas en
relación con el Sexo



DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel

Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena

II. Sobre cráneos encontrados en el Conchal Darwin de Talcahuano

CON 8 FIGURAS y 1 TABLA

por

K. O. Henckel

Con ocasión de la construcción de una casa en el puerto vecino de Talcahuano durante el mes de Enero de 1932, se hizo un hallazgo de gran interés prehistórico, que al mismo tiempo es de importancia considerable para la antropología. En la calle Valparaíso, situada en el cerro "Buena Vista", se encontraron dentro de un conchal junto con numerosos objetos cuatro esqueletos humanos bastante bien conservados, que, gracias al empeño del Prof. Carlos Oliver Schneider, director del Museo de Concepción, se hallan ahora en ese establecimiento. El conchal en referencia ya le era conocido a Darwin (1); no cabe duda que el cerro "Centinela" mencionado por él es idéntico con el cerro "Buena Vista".

Los cuatro esqueletos tenían una situación diferente. Los esqueletos que posteriormente fueron provistos con la marca C. D. 1 hasta C. D. 3 han sido hallados extendidos y orientados de este a oeste en capa más profunda. Junto con estos esqueletos se encontraron numerosos objetos (puntas de flechas de cuarzo, rascadores, etc.), que muestran los caracteres del neolítico superior. Al revés el esqueleto designado con la marca C. D. 4 se encontró sin objetos en una capa superficial. Este último hallazgo es totalmente diferente de los tres esqueletos hallados

(1) Darwin, Charles, 1839, Journal of Researches into the Geology and Natural History of the various countries visited by H. M. S. "Beagle". London.

en un nivel más profundo. Que es de origen más moderno ya se desprende de los hechos siguientes: Los esqueletos C. D. 1, 2 y 3 están—al revés del esqueleto C. D. 4—muy macerados. Además el peso de los cráneos C. D. 1, 2 y 3 (sin mandíbula) es de 520, 435 y 486 g respectivamente, mientras que el cráneo C. D. 4 (igualmente sin mandíbula) pesa 722 g. Caries dentaria no ha sido observada en ninguno de los cráneos encontrados en el Conchal Darwin. Este hecho posee importancia especial, en vista de que esta enfermedad dentaria es sumamente frecuente en la población actual de esta región.

Cráneo C. D. 1 (véase figs. 1 y 2), adulto, al parecer masculino. El contorno visto desde arriba es ovóide hasta elipsóide según Sergi. En la vista occipital el cráneo muestra forma de bomba.

El cráneo ofrece forma especialmente larga (índice cefálico-horizontal 75,6, mesocráneo) y alta (índice vértico-longitudinal 76,2, hipsicráneo; índice de altura auricular a largura 61,1, hipsicráneo; índice vértico-transversal 99,2, acrocráneo). El frontal asciende bastante rectamente hasta el nivel de las protuberancias frontales laterales sólo poco pronunciadas y se extiende después en curva plana hacia el bregma. La glabela (II - III seg. Martin) y los arcos ciliares están débilmente desarrollados. El frontal es estrecho en relación con la anchura máxima del cráneo (índice fronto-parietal transversal 65,4, estenometopes). Los parietales son más cortos que el frontal (índice fronto-parietal sagital 95,0) y regularmente redondeados. Las eminencias parietales están muy pronunciadas. Falta una depresión prelambdoídea. La concha del occipital resalta solamente poco. La protuberancia occipital externa está poco pronunciada (II seg. Broca), al revés del relieve nucal, por lo demás bien desarrollado. El agujero occipital es redondo.

Tocante al esqueleto de la cara las órbitas son grandes y redondas (índice orbitario 87,2, hipsiconco). La abertura piriforme cuyo borde inferior muestra forma antropina típica (seg. Hovorka), es bastante angosta (índice nasal 47,9, mesorrino). La cara superior tiene altura mediana (índice facial superior 54,6, meseno). El paladar es bastante plano. El borde alveolar del maxilar superior resalta considerablemente hacia adelante (prognatía alveolar). La fosilla mirtiforme está bien marcada. En el maxilar inferior la eminencia mentoniana, bastante bien desarrollada, llama la atención especial.

Cráneo C. D. 2 (véase figs. 3 y 4), senil, muestra ligera asimetría por deformación póstuma; sexo no puede diagnosticarse. El contorno visto de arriba es ovóide hasta elipsóide seg. Sergi; en la vista accipital muestra forma de bomba.

El cráneo ofrece forma larga y estrecha (índice cefálico-horizontal 73,8, dolicocráneo). La altura es considerable (índice

vértico-longitudinal 79,7, hipsicráneo; índice de altura auricular a largura 65,7, hipsicráneo; índice vértico-transversal 92,7, metriocráneo). La glabela está bien pronunciada (III seg. Martin), mientras que los arcos ciliares está sólo poco marcados. La curva medio-sagital del cráneo asciende primero casi rectamente hasta el nivel de las protuberancias frontales y laterales, por lo demás sólo poco desarrolladas, y corre después en arco plano hasta el bregma. En relación con la anchura máxima del cráneo, el frontal es de anchura mediana (índice fronto-parietal transversal 67,7; metriometopes). Los parietales son más cortos que el frontal (índice fronto-parietal sagital 87,1); las eminencias parietales están muy bien marcadas. Falta una depresión prelambdoídea. La concha del occipital resale sólo poco. Sobre el relieve nucal nada puede decirse, porque el cráneo está bastante macerado y faltan partes del occipital. El agujero occipital es oval.

La cara superior es de altura mediana (índice facial superior 53,6; meseno). Las órbitas son grandes, redondas, altas (índice orbitario 86,8; hipsiconco). La abertura piriforme es angosta (índice nasal 42,9; leptorrino); el borde inferior de la abertura muestra forma antropina típica (seg. Hovorka). Una fosilla mirtiforme está apenas marcada. El borde alveolar del maxilar superior resalta mucho (prognatía alveolar). En un fragmento del maxilar inferior la escotadura sigmoídea es honda.

Cráneo C. D. 3 (véase figs. 5 y 6), maduro, al parecer masculino. El contorno, visto desde arriba, es ovóide seg. Sergi. En la vista occipital el cráneo muestra forma de bomba.

El cráneo es largo; sin embargo, tiene una anchura absoluta bastante considerable (134 mm), de modo que al revés de los cráneos C. D. 1 y C. D. 2 resulta un índice cefálico-horizontal algo más elevado (78,4, mesocráneo). La altura es considerable (índice vértico-longitudinal 79,0, hipsicráneo; índice de altura auricular a largura 66,1, hipsicráneo; índice vértico-transversal 100,8, acrocráneo). La glabela está bien desarrollada (IV seg. Martin); los arcos ciliares son pequeños, sin embargo, bien marcados. Una fosita supraglabelar se distingue claramente. Las protuberancias frontales laterales están bien diferenciadas. El frontal tiene mediana anchura en relación con el diámetro transversal máximo (índice fronto-parietal transversal 67,9, metriometopes). Los parietales son más cortos que el frontal (índice fronto-parietal sagital 95,7). Las eminencias parietales están muy bien pronunciadas; falta una depresión prelambdoídea. La concha del occipital apenas resalta. La protuberancia occipital externa está poco desarrollada (1 - 2 seg. Broca), sin embargo, el demás relieve nucal está bastante pronunciado. El agujero occipital es oval.

La cara superior es baja en relación con la anchura bizigomática (índice facial superior 48,8 eurieno). Las órbitas son grandes, redondas, altas (índice orbitario 87,2, hipsiconco). La abertura piriforme, cuyo borde inferior muestra forma antropina típica (seg. Hovorka), es ancha (índice nasal 52,1, camerrino). La fosilla mirtiforme está bien marcada. El paladar es bastante plano. El borde alveolar del maxilar superior resalta considerablemente hacia adelante (prognatía alveolar).

Cráneo C. D. 4 (véase figs. 7 y 8), maduro, al parecer masculino. El contorno visto desde arriba es brisóide seg. Sergi. En la vista occipital el cráneo muestra forma de torre.

El cráneo es ancho (índice cefálico-horizontal 81,1, braquicráneo) y alto (índice vértico-longitudinal 82,3, hipsicráneo; índice de altura auricular a largura 71,6, hipsicráneo; índice vértico-transversal 101,5, acrocráneo). Al revés de los cráneos C. D. 1, 2 y 3 la raíz de la nariz es plana y ancha. La glabela resalta solamente poco (II seg. Martin).

Los arcos ciliares son pequeños, macizos. Las protuberancias frontales laterales están apenas marcadas. El frontal es angosto en relación con el diámetro transversal máximo del cráneo (índice frontoparietal transversal 65,7, estenometopes). Los parietales son más cortos que el frontal (índice fronto-parietal sagital 93,4). Las eminencias parietales están bien pronunciadas. Falta una depresión prelambdoídea. La concha del occipital apenas resalta. La protuberancia occipital externa está regularmente desarrollada (III seg. Broca). El agujero occipital es redondo.

La cara superior—bastante ancha—tiene una altura mediana (índice facial superior 51,9, meseno). Las órbitas son grandes, redondas, altas (índice orbitario 92,1, hipsiconco). La abertura piriforme, cuyo borde inferior muestra forma antropina típica seg. Hovorka, es ancha (índice nasal 52,0, camerrino). El paladar es bastante alto. El borde alveolar del maxilar superior resalta mucho hacia adelante (prognatía alveolar). En el maxilar inferior llama la atención el mentón muy prominente.

Las medidas e índices no mencionados anteriormente pueden desprenderse de la tabla adjunta.

Según las observaciones anteriormente detalladas la población pescadora neolítica, a la que—según los objetos—pertenecen los esqueletos C. D. 1, 2 y 3, encontrados en capa más profunda, está señalada por los siguientes caracteres: talla baja (según la calculación de la talla a base de la longitud de los huesos largos seg. Pearson, véase Martin, Lehrbuch der Anthropologie, 1918, tomo II, pág. 1070 y sig.), meso- hasta dolicocrania, hipsicrania (seg. los índices vértico-longitudinal y de la altura auricular a largura), acro- hasta metriocrania, metro- hasta estenometopía, hipsiconquía, mesenía hasta eurienía y prognatía alveolar.

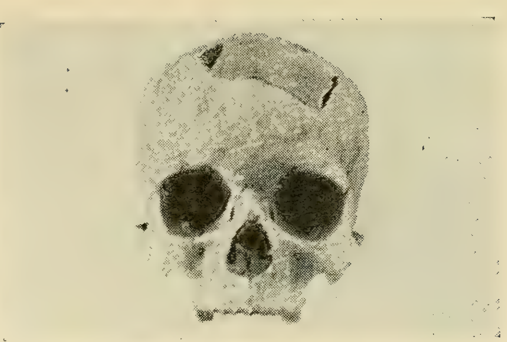


Fig. 1.—Cráneo C. D. 1. Norma frontal. ¼ tam. nat.



Fig. 2.—Cráneo C. D. 1. Norma vertical. ¼ tam. nat.



Fig. 3.—Cráneo C. D. 2. Norma frontal. ¼ tam. nat.

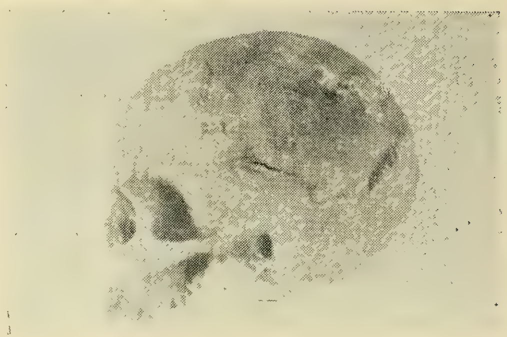


Fig. 4.—Cráneo C. D. 2. Norma lateral. ¼ tam. nat.

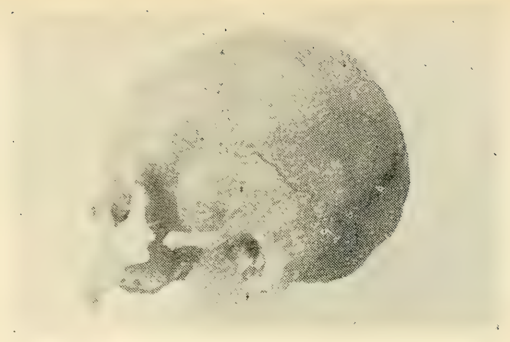


Fig. 5.—Cráneo C. D. 3. Norma lateral. ¼ tam. nat.

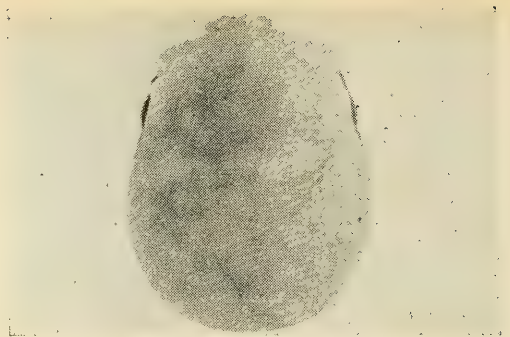


Fig. 6.—Cráneo C. D. 3. Norma vertical. ¼ tam. nat.

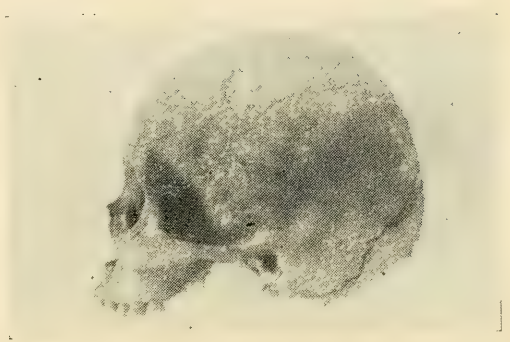


Fig. 7.—Cráneo C. D. 4. Norma lateral. ¼ tam. nat.



Fig. 8.—Cráneo C. D. 4. Norma vertical. ¼ tam. nat.

Al revés el esqueleto C. D. 4, encontrado sin objetos en capa superficial, está señalado por los caracteres siguientes: talla baja (calculada seg. Pearson), braquicrania, hipsicrania (seg. los dos índices), acrocrania, estenometopía, mesenía, hipsiconquía y prognatía alveolar. Este esqueleto pertenecía a un indígena reciente (por supuesto mapuche), no a un chileno, como resulta de la falta de caries dentaria y de una retroversión considerable de la cabeza de la tibia. En cambio los esqueletos neolíticos caracterizados anteriormente representan un tipo racial no descrito todavía. Bien R. E. Latcham (1911, Trab. IV. Congreso Cient., I. Panam. Vol. XIV) menciona una población costina del sur de Chile como también una población de pescadores nortinos (Changos). Sin embargo, según la descripción de este autor, ninguno de ambos grupos es idéntico con la población en referencia de pescadores neolíticos de Talcahuano.

TABLA

Medidas e índices de los cráneos

	C.D.1.	C.D.2.	C.D.3.	C.D.4.
Largura mayor del cráneo (M.1). [1].	172	172	171	169
Largura desde la glabela al inion (M.2).	163	—	165	169
Largura desde la glabela al labda (M.3).	165	165	165	160
Largura de la base del cráneo (M.5).	97	95	100	96
Largura del agujero grande (M.7).	35	—	35,5	32
Anchura mayor del cráneo (M.8).	130	127	134	137
Anchura menor de la frente (M.9).	85	86	91	90
Anchura mayor del frontal (M.10).	107	105	110	115
Altura basio-bregmática (M.17).	131	137	135	139
Altura auricular porio-bregmática (M.20).	112	113	113	121
Circunferencia horizontal (M.23).	476	471	484	489
Arco transversal (M.24).	288	291	294	313
Arco sagital (M.25).	348	—	347	358
Arco sagital del frontal (M.26).	119	124	115	122
Arco sagital del parietal (M.27).	113	108	110	114
Arco sagital del occipital (M.28).	121	—	127	122
Diámetro sagital del frontal (M.29).	103	(100)	104	108
Diámetro sagital del parietal (M.30).	101	101	98	103
Diámetro sagital del occipital (M.31).	100	—	105	103
Indice cefálico-horizontal.	75,6	73,8	78,4	81,1
Indice vértico-longitudinal.	76,2	79,7	79,0	82,3
Indice vértico-transversal.	99,2	92,7	100,8	101,5
Indice de altura auricular a largura.	65,1	65,7	66,1	71,6
Indice frontal.	79,4	81,9	82,7	78,3
Indice fronto-parietal.	65,4	69,7	67,9	65,7
Indice fronto-parietal sagital.	95,0	87,1	95,7	93,4
Indice frontal sagital.	86,6	95,7	90,4	88,5
Indice parietal sagital.	89,4	87,8	89,1	90,4
Indice occipital sagital.	82,6	—	82,7	84,4
Largura de la cara (M.40).	97	97	94	96
Anchura biorbitaria (M.44).	92	95	97	95
Anchura bizigomática (M.45).	121	125	125	133
Altura de la cara superior (M.48).	66	67	61	69
Anchura interorbitaria posterior (M.49).	20	19	22	21
Anchura interorbitaria anterior (M.50).	16	18	19	18
Anchura de la órbita (M.51).	39	38	39	38,5
Altura de la órbita (M.52).	34	33	34	35
Anchura nasal (M.54).	23	21	25	26
Altura nasal (M.55).	48	49	48	50

[1]) Los números se refieren a la técnica craniométrica seg. Martin, Lehrbuch der Anthropologie, Jena, 1928.

	C.D.1.	C.D.2.	C.D.3.	C.D.4.
Anchura menor de los nasales (M.57).	8	10	10	7
Anchura mayor de los nasales (M.571).	15	14	15	15
Indice facial superior.	54,6	53,6	48,8	51,9
Indice orbitario.	87,2	86,8	87,2	92,1
Indice nasal.	47,9	42,9	52,1	52,0
Indice cráneo-facial transversal.	93,1	98,4	93,3	97,1
Indice zigomático-frontal.	70,3	68,8	72,8	67,7

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel

Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena

III. La disposición de las crestas papilares de las falangitas en los indígenas de la provincia de Cautín

CON UNA FIGURA

por

K. O. Henckel

Como hemos visto en otra ocasión (1) faltan hasta hoy día—si prescindimos de las escasas observaciones proporcionadas por **Cummins** (1930) y otros a base de sólo muy pocos individuos—datos suficientes acerca de la disposición de las crestas papilares de las falangitas en los indígenas de América. Por eso me dirigí a Temuco en Abril de 1933 con la intención de recoger datos útiles para la comparación con los resultados ya obtenidos en la provincia de Concepción y examinar dactilogramas de indígenas depositados en la Prefectura de la provincia de Cautín. Gracias a la bondad del señor **Gilberto Llanos Valenzuela,** jefe de la Oficina de Identificación de Temuco, a quien me permito expresar aquí mis sinceros agradecimientos por su amable acogida, me fué posible conocer los dactilogramas de 246 indígenas exclusivamente masculinos de la provincia de Cautín (mapuches), quienes o por delitos fueron llevados a la policía o sacaron su carnet de identificación.

El porcentaje de los tipos Galtonianos se halla en la tabla 1.

Si comparamos la distribución de los tipos Galtonianos encontrada en los indígenas de la provincia de Cautín con los datos obtenidos en las demás poblaciones americanas mencionadas, hemos de enterarnos del hecho, que con respecto al carác-

(1) Véase "Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena I. La disposición de las crestas papilares de las falangitas en la población de la provincia de Concepción". Bol. Soc. Biol. Concepción, V-VI, p. 25. 1931-32.

TABLA 1

Porcentaje de los tipos Galtonianos en varias poblaciones americanas (1)

	A	P. cub.	P. rad.	P. c+r	V	n	
Indígenas de la provincia de Cautín	6,95%	50,53%	5,53%	56,06%	36,99%	246	
Provincia de Concepción Hombres	4,83 ,,	54,50 ,,	4,36 ,,	58,86 ,,	36,31 ,,	61545	**Henckel** (1931/32)
Indígenas de Méjico y Guatemala	2,3 ,,	52,9 ,,	2,6 ,,	55,5 ,,	42,0 ,,	34	**Cummins** (1930)
Maya	6,4 ,,	40,8 ,,	1,6 ,,	42,4 ,,	51,2 ,,	25	**Downey** (1927)
Tarahumara	2,7 ,,	43,5 ,,	1,9 ,,	45,4 ,,	51,8 ,,	26	**Downey** (1927)
Arapahoes	4,6 ,,	44,2 ,,	3,6 ,,	47,8 ,,	47,6 ,,	50	**Leche** (1933)
Comanche	6,3 ,,	48,5 ,,	1,9 ,,	50,4 ,,	43,3 ,,	67	**Cummins y Goldstein** (1932)

ter antropológico en referencia, existe una diferencia profunda entre los mapuches del sur de Chile y los grupos de indígenas centro y norteamericanos. Estos últimos muestran en su totalidad mayor frecuencia de verticilos que los indios de la provincia de Concepción y en cambio menor frecuencia de presillas. A pesar de que los datos sobre los Maya y Tarahumara, en vista del escaso número de observaciones, no permiten conclusiones definitivas, se puede—sin embargo—suponer con un grado suficiente de probabilidad, que con respecto a la distribución de los tipos papilares dentro de la raza americana existen diferencias considerables en dirección de norte a sur. Estas diferencias son mayores que las que han sido constatadas dentro de la raza mongolida (véase **Henckel** (1933, tabla 2).

Aquí podría objetarse que la población indígena de la provincia de Cautín está cruzada con la raza blanca, principalmente en los alrededores inmediatos de la ciudad de Temuco. Y en realidad no cabe duda que hasta cierto grado existe una mezcla entre chilenos e indígenas. Ya en los tiempos de la colonia se

---

(1) En adelante se usarán las abreviaturas siguientes: "A" significa arco, "P. cub." presilla cubital, "P. rad." presilla radial y "V" verticilo.

efectuaron tales cruzamientos con motivo de robos de mujeres o por otras causas semejantes. Aun hoy día se observan por una u otra razón casos de mezcla. Sin embargo sería exagerado afirmar que por tales sucesos el carácter racial de los indígenas de la provincia de Cautín en general haya cambiado. De todos modos las diferencias que existen entre los mapuches y los grupos de indígenas norte y centroamericanos descritos por **Cummins y Goldstein, Downey, Leche,** no se explican por la suposición de ocasionales mezclas raciales.

Nuestro grupo de indígenas del sur de Chile exhibe así una distribución de los tipos papilares que difiere bastante de la que se ha encontrado en Norte- y Centroamérica. Mientras que ésta está caracterizada por un porcentaje relativamente elevado de verticilos en combinación con una cantidad relativamente pequeña de presillas, asemejándose así mucho a la distribución típica para la raza mongolida, nuestro grupo mapuche exhibe una distribución de los tipos Galtonianos, que más o menos es parecida a la de una población del sur de Europa. Desde este punto de vista los resultados obtenidos por las investigaciones realizadas en la provincia de Concepción ganan mayor importancia. Dadas las diferencias poco significantes entre poblaciones del sur de Europa e indígenas de América, la distribución porcentual de los tipos Galtonianos no representa un carácter antropológico que inmediatamente nos permitiese analizar la composición racial de la población chilena.

La tabla 2 presenta la distribución diferente de los tipos papilares en el lado derecho y en el izquierdo.

TABLA 2

Porcentaje de los tipos papilares en la mano derecha e izquierda

Mano derecha:	A = 6,34%		Mano izquierda:	A = 7,56%	
	P. cub. = 46,99 „	54,06%		P. cub. = 54,06 „	58,05%
	P. rad. = 7,07 „			P. rad. = 3,99 „	
	V = 39.60 „			V = 34,39 „	

En analogía a los resultados obtenidos en la provincia de Concepción los arcos se hallan en mayor cantidad en la mano izquierda que en la derecha. Los verticilos se encuentran más a menudo en la mano derecha que en la izquierda. En cambio las presillas se observan con mayor frecuencia en la izquierda que en la derecha. Sorprende el porcentaje elevado de presillas radiales en la mano derecha; pero como este tipo papilar es en

general relativamente escaso, no debe atribuirse demasiada importancia a este hecho.

Como ya se ha desprendido de las observaciones realizadas en la provincia de Concepción, existen en el sentido de **Bonnevie** (1924) ciertas relaciones entre los tipos Galtonianos y determinados dedos. Sobre este punto instruye la tabla siguiente.

TABLA 3

Distribución de los tipos Galtonianos en los distintos dedos

	Mano derecha:		**Mano izquierda:**
1. dedo	A = 4,47%	1. dedo	A = 6,91%
	P. cub. = 27,64 „		P. cub. = 35,37 „
	P. rad. = 2,44 „		P. rad. = 2,44 „
	V = **65,45** „		V = **55,28** „
2. dedo	A = **16,26%**	2. dedo	A = **18,70%**
	P. cub. = 25,20 „		P. cub. = 34,15 „
	P. rad. = **26,02** „		P. rad. = **14,63** „
	V = 32,52 „		V = 32,52 „
3. dedo	A = 6,50%	3. dedo	A = 6,10%
	P. cub. = **66,67** „		P. cub. = **69,51** „
	P. rad. = 3,25 „		P. rad. = 2,03 „
	V = 23,58 „		V = 22,36 „
4. dedo	A = 2,44%	4. dedo	A = 2,85%
	P. cub. = 34,15 „		P. cub. = 43,50 „
	P. rad. = 2,44 „		P. rad. = 0,40 „
	V = 60,97 „		V = 53,25 „
5. dedo	A = 2,03%	5. dedo	A = 3,25%
	P. cub. = **81,30** „		P. cub. = **87,81** „
	P. rad. = 1,22 „		P. rad. = 0,40 „
	V = 15,45 „		V = 8,54 „

En ambos pulgares y dedos anulares se encuentran con mayor frecuencia los verticilos; sin embargo este hecho es más notorio en la mano derecha que en la izquierda. Arcos y presillas radiales se hallan con preferencia en los índices; mientras que los arcos se presentan con mayor frecuencia en el lado izquierdo que en el derecho, las presillas radiales se observan más a menudo en la mano derecha que en la izquierda. Presillas cubitales se encuentran por su mayor parte en los meñiques y los dedos medianos. Estos resultados coinciden en general con los datos obtenidos en la provincia de Concepción y con los que **Cummins** ha proporcionado a base de indígenas de Centroamérica.

Como en las investigaciones anteriores se ha prestado especial atención a la cuestión hasta qué punto existe simetría en

la manera de disponerse las crestas papilares en relación con pares de dedos homólogos. Con este fin se determinó el número de individuos en que se observó simetría en 5, 4, 3, 2, 1 y 0 pares de dedos; al efectuar tal operación no se diferenció entre presillas radiales y cubitales. En la tabla 4 se exponen los resultados así obtenidos, junto con los de la provincia de Concepción y los datos que por su parte **Grüneberg** (1928) proporciona a base de una investigación efectuada en 302 alemanes.

TABLA 4

Simetría de los pares de dedos homólogos

	Indígenas de la Provincia de Cautín (n = 246)	Provincia de Concepción (Hombres) (n = 61150)	Alemanes seg. **Grüneberg**, 1928 (n = 302)
en 0 par de dedos	— = —	46 = 0,07%	1 = 0,3%
en 1 par de dedos	2 = 0,81%	657 = 1,07 „	11 = 3,6 „
en 2 pares de dedos	22 = 8,94 „	4583 = 7,45 „	30 = 9,9 „
en 3 pares de dedos	57 = 23,17 „	13851 = 22,52 „	73 = 24,1 „
en 4 pares de dedos	92 = 37,40 „	24861 = 40,42 „	102 = 33,7 „
en 5 pares de dedos	73 = 29,68 „	17512 = 28,47 „	85 = 28,1 „

Como se desprende de esta tabla, obsérvase en todas las poblaciones consideradas con mayor frecuencia simetría en cuatro pares de dedos homólogos.

En un total de 1230 pares de dedos se encuentran 950 simétricos, o sea 77,24%, y 280 asimétricos, o sea 22,76%. Estos porcentajes corresponden perfectamente a los que se obtuvieron en la provincia de Concepción y también a los datos proporcionados por **Grüneberg**. Este resultado es de interés general. Demuestra que el grado de simetría o de asimetría respectivamente de los tipos papilares en los dedos es completamente igual en poblaciones de mayor o menor mezcla racial. De este modo el cruzamiento de razas no conduce—como varios autores lo han supuesto—a una mayor frecuencia de asimetría, por lo menos no se observa tal hecho en el tipo de las crestas papilares de las falangitas.

Para el análisis más amplio de los dactilogramas se empleó de nuevo el método de los manuarios indicados por **Poll**. En el bimanuario (véase tabla 6) faltó debido al número relativamente pequeño de las observaciones más de la mitad de las 66 combinaciones posibles, de manera que sólo 30 están realizadas.

Como en todas las poblaciones europeas y asiáticas de quienes ya se ha analizado el bimanuario, la mayor cantidad de individuos se acumula en el cateto vertical. En los europeidos

TABLA 6

Bimanuario

3,25										
3,25										
5,69										
6,91										
6,50	0,81									
6,50	1,22									
9,35	1,63	0,81								
10,16	2,03	1,63								
10,16	4,47	1,63	0,41							
4,88	2,44	1,63				0,81				
3,66	2,44	2,44	0,41	2,03		1,22	0,41			1,22

(2,000 hamburgueses seg. **Virchow-Poll,** 1931) el campo más inferior del cateto vertical, que corresponde a la combinación 0 A 10 P 0 V, está representado con el mayor número de observaciones; hacia arriba disminuye la frecuencia. Al revés en los mongolidos (1,733 japoneses seg. **Virchow-Poll,** 1931) casi todos los campos del cateto vertical están representados de un modo más o menos igual. En la población de la provincia de Concepción (compárese fig. 1 de **Henckel,** 1933), la frecuencia sube en el cateto vertical de la combinación 0 A 10 P 0 V hasta la combinación 0 A 8 P 2 V, para bajar continuamente hasta la combinación 0 A 0 P 10 V. Un comportamiento semejante muestra el cateto vertical del bimanuario de los indígenas de la provincia de Cautín, en donde las combinaciones 0 A 8 P 2 V y 0 A 7 P 3 V están representadas con frecuencia igual.

La serie total de los verticilos del bimanuario nos indica cuantos individuos hay con 0, 1, 2 hasta 10 verticilos. Aquí existen diferencias muy características como lo muestra la siguiente exposición gráfica.

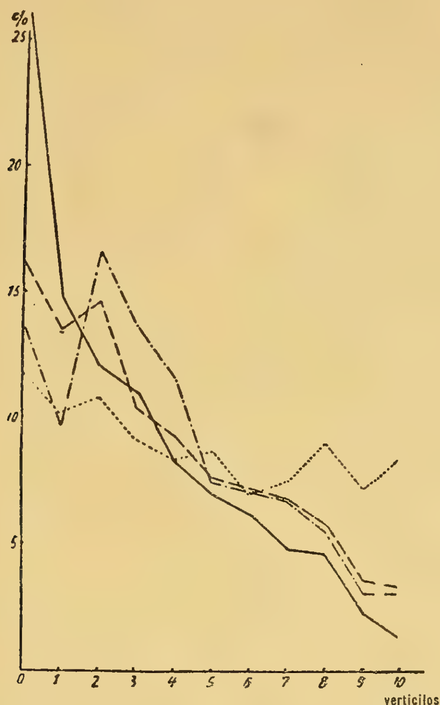


Fig. 1. Series totales de verticilos en los bimanuarios de diferentes poblaciones. ——— Hamburgueses; - - - - - - Concepción; —.—.—.— indígenas de la provincia de Cautín; .... japoneses.

Los dos extremos los representan europeidos (hamburgueses) por un lado, mongolidos (japoneses) por el otro, mientras que los chilenos de la provincia de Concepción ocupan una posición intermedia. Los indígenas de la provincia de Cautín ofrecen mucho menos individuos con 0 y 1 verticilo, más con 2, 3 y 4 verticilos que la población de la provincia de Concepción; la cantidad de personas con numerosos (5 hasta 10) verticilos es aproximadamente igual en ambos grupos.

También en los unimanuarios (compárese tabla 7) faltan, por la cantidad de observaciones relativamente reducida, varias

TABLA 7

Unimanuarios

7,32					
9,76					
16,26	0,40				
21,14	3,67				
16,67	5,69	0,40			
10,16	2,44	2,44	2,03	0,40	1,22

Mano derecha

5,28					
9,35					
12,60	0,40				
17,48	2,85				
21,14	6,50	2,81	0,40		
10,57	6,50	2,85	1,63	0,40	1,22

Mano izquierda

combinaciones, en el lado derecho seis, en el izquierdo cinco. Las asimetrías bilaterales ya mencionadas antes encuentran de nuevo su expresión clara en los unimanuarios.

BIBLIOGRAFIA

Bonnevie, K., 1924, Studies on Papillary Patterns of Human Fingers. Journ. Genet., 15.

Cummins, H., 1930, Dermatoglyphics in Indians of Southern Méjico and Central América. Amer. Journ. Phys. Anthrop., 15.

Cummins, H. y **Goldstein, M. G.**, 1932, Dermatoglyphics in Comanche Indians. Amer. Journ. Phys. Anthrop., 17.

Downey, 1927, Types of dextrality among the North American Indians. Journ. exp. Psych., 10 (cit. seg. **Cummins** y **Goldstein**).

Leche, St. M., 1933, Dermatoglyphics and functional lateral dominance. Middle Amer. Res. Ser. Publ. Nr. 5.

Grüneberg, H., 1928, Untersuchungen über die Asymmetrie der Tastfiguren. Zeitschr. f. ind. Abst. Vererbgsl., 47.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Ernesto Herzog

Frecuencia y formas de la Cirrosis Hepática en Concepción

Investigaciones anátomo-patológicas y estadísticas basadas en 1018 autopsias de los años 1930 al 34

(II. Contribución a la Patología Geográfica de Chile)

Con 2 cuadros

por

René Petersen Salamanca

Desde tiempos remotos ha sido la cirrosis hepática una enfermedad, que ha despertado vivo interés tanto a la clínica como a la anatomía patológica. En realidad desde la descripción clásica de Laennec, no hemos avanzado gran cosa, en cuanto a etiología, en cambio han aparecido numerosas clasificaciones. Fácil era de prever que con ello el concepto de la cirrosis hepática se complicaba y se hacía cada vez menos inteligible. Esto se ha exagerado de tal manera en los últimos años que ni entre los clínicos mismos ni entre los patólogos existen al respecto conceptos claros y con ello se dificulta enormemente el entendimiento entre clínicos y patólogos. En cuanto a etiología, hoy día parecen uniformarse cada vez más las opiniones en lo que se refieren a no reconocerle el papel preponderante que se le reconoció en otros tiempos al alcohol y a la sífilis, en cuanto a la génesis de la cirrosis hepática. Por esto fué recibido con generales aplausos el acuerdo de celebrar en 1931 la primera conferencia internacional de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica en Ginebra, eligiéndose para ello como tema principal el de la cirrosis hepática. En total hubo más o menos veinticuatro países de los distintos puntos del orbe representados allí, pero debido a las dificultades generales faltaron numerosos

países, entre ellos también Chile. Las conclusiones de esta conferencia, a la que sirven de fundamento las estadísticas generales de numerosos países, son de mucho interés por cuanto nos muestran que estamos en camino de entendernos respecto a la cirrosis hepática en el sentido de una simplificación de la nomenclatura y de vencer las dificultades existentes entre los patólogos y los clínicos. En una segunda conferencia que se celebrará en Julio de 1934 en Utrecht (Holanda) se ensayará de uniformar las opiniones respecto a la clasificación de la cirrosis hepática. Y esto se hará con tanto mayor fundamento, cuanto que en esta segunda conferencia estarán representados los países que faltaron en la primera. Ahí estará representado por primera vez nuestro país, por intermedio de una relación confeccionada por el Comité Nacional Chileno de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica, basada en las estadísticas de Santiago y Valparaíso y en el presente trabajo del Instituto Patológico de Concepción. Hasta el momento casi existe acuerdo en considerar que la cirrosis hepática en la mayoría de los casos corresponde a la forma de Laennec ya sea en su variedad atrófica o hipertrófica, mientras que las restantes formas son mucho más raras y de mucho menor importancia práctica. Además podemos afirmar hoy día que la llamada cirrosis de Laennec representa una forma de reacción del tejido hepático frente a noxas muy diversas. De estos factores desgraciadamente sólo conocemos un reducido número, figurando entre ellos indudablemente el alcohol, la sífilis, etc. Desgraciadamente a pesar de las circulares y de las estadísticas generales de los comités nacionales de los diversos países, aún no se ha encontrado una explicación etiológica satisfactoria respecto a la génesis de la cirrosis hepática. De ello se desprende sin mayores comentarios la utilidad de la fundación de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica. Solamente gracias a esta institución podrá avanzarse en este sentido en el futuro, comprobando variaciones en la evolución clínica, en las formas anatómicas, sorprendiendo factores geográficos climáticos, de disposición constitucionales, etc., por medio de circulares con interrogantes y estadísticas generales. Por esto la meta del presente trabajo fué el obtener algunos datos aunque parciales, de la provincia de Concepción en cuanto a frecuencia, formas anatómicas, etiología y evolución de la cirrosis hepática, basándonos en el material de autopsias del Instituto Patológico de la Universidad de Concepción abarcando un lapso desde el año de 1930 al 1934, para agregarlo a las estadísticas generales de Santiago y Valparaíso. El resultado es producto de un detallado estudio crítico de los protocolos de autopsias con valorización de los datos clínicos, más los datos de los prosectores de Santiago y Valparaíso, y fué enviado a la segunda Conferencia de Utrecht (Holanda). Además he debido

practicar cortes histológicos de todos los casos en que se guardó el material en formalina, usando diferentes tinciones, entre otras las de van Gieson y Sudan.

CIRROSIS HEPATICAS.

El término "cirrosis" está íntimamente ligado al nombre de **Laennec**; fué en 1819, cuando llamó la atención sobre las múltiples y pequeñas granulaciones de color amarillo que erizaban la superficie de un hígado chico e indurado; eran para **Laennec** estas granulaciones amarillas formaciones neoplásicas que evolucionaban independientes del hígado y que se reblandecían ulteriormente igual que las granulaciones tuberculosas. Al color de éstas se debió el nombre de cirrosis, de esta particularidad anatómica se llegó pronto al concepto de una enfermedad y después al de un grupo de enfermedades, las cirrosis hepáticas.

La idea de ese entonces que la lesión primordial es la inflamación crónica de la trama conjuntival, hizo confundir cirrosis y esclerosis, y emplear uno u otro indiferentemente; hoy día por extensión se llaman cirróticos a los órganos crónicos indurados.

Entendemos hoy día bajo el nombre de **Cirrosis un proceso inflamatorio crónico difuso del hígado**, que alcanza a todos los tejidos de la víscera, que evoluciona con una extensa proliferación conjuntiva (formaciones cicatriciales), procesos degenerativos y regenerativos del parénquima hepático, comprendido por lo tanto bajo el rubro de la **"hepatitis crónica intersticial con esclerosis"**, aunque ello no signifique que todas las hepatitis crónicas deben producir necesariamente una cirrosis hepática.

ETIOLOGIA.—La complejidad de las causas que actúan en la génesis de la cirrosis, hace imposible en algunos casos señalar cuál ha desempeñado y hasta qué punto su papel determinante.

Débense considerar causas tóxicas (endógenas y exógenas), específicas (sífilis, tuberculosis, malaria, infecciones gastrointestinales), toxoinfecciosas, producidas por las toxinas formadas en el organismo por enfermedades microbianas.

Entre los tóxicos mencionaremos en primer término el alcohol que aparece como factor dominante ordinariamente, aunque tal apreciación tal vez ha sido sobreestimada, no todos los bebedores son cirróticos, pero tampoco éste es un argumento para negar su relación con la enfermedad. Según algunos sería más frecuente en aquellos consumidores de bebidas alcohólicas fuer-

tes que las bebidas con alcohol diluído, lo que nos explicaría la mayor frecuencia de la cirrosis en el hombre que en la mujer.

El hecho de ser más frecuente en la población de la ciudad que en la del campo y la extraordinaria rareza con que se presenta en el niño, señalarían a este factor etiológico un rol importante.

Una serie de trabajos norteamericanos, parecen probar que en los Estados Unidos ha disminuído el número de cirróticos, como consecuencia de la prohibición, pero las estadísticas al respecto son insuficientes y unilaterales, fuera de que tal prohibición no es en modo alguno absoluta; la venta clandestina expende un alcohol más impuro y por lo tanto más tóxico.

De un interés particular es además el hecho de que en las Indias Holandesas y en el Japón existe un elevado porcentaje de cirróticos (en India 6, 2-10%, en Japón 4,1%) a pesar de que en aquellos países no juega ningún rol el alcoholismo.

En las diferentes regiones se debe dar distinta significación, ya que la calidad y hábitos por las bebidas fuera del valor individual lo tiene también regional.

Josselin de Jong afirma: "se bebe de tal manera en todo el mundo que si el alcohol fuese un factor cirrótico tan eminente, deberíamos encontrar muchos más cirróticos que los que realmente existen".

Ultimamente **Aschoff** y **Askanazy** han creído poder atribuirle al cobre un determinado papel en la génesis de la cirrosis hepática, especialmente después que **Mallory** consiguió producir experimentalmente en conejos sometidos a una alimentación mezclada con este metal alteraciones hepáticas análogas a la cirrosis humana. Pero investigaciones químicas cuidadosas emprendidas en los últimos años tanto en hígados normales como enfermos han probado que ya normalmente existe un cierto contenido de cobre en el hígado, este porcentaje suele aumentar apreciablemente en los casos de cirrosis, pero es al mismo tiempo un dato bastante variable. **Aschoff** creyó poder explicar en un principio el elevado porcentaje de cirróticos en Freiburg (Alemania) por el hecho de que aquellos habitantes ingerían junto con el vino una cierta proporción de sulfato de cobre, antiséptico que se usa en Alemania para pulverizar las viñas con el objeto de protegerlas de ciertos parásitos.

Askanazy cita por otra parte la posibilidad de que se agreguen impurezas a los licores durante su destilación en alambiques de cobre.

El saturnismo es bastante excepcional que sea acusable; **Laffitte** experimentando en conejos, intoxicándoles con carbonato de plomo, tiende a demostrar el papel esclerógeno de este metal.

Las cirrosis experimentales verificadas en animales de laboratorios en diversos modos (con fósforo, toluilendiamina, antimonio, cobre, toxinas bacterianas, etc.), han dado resultados variables y las alteraciones hepáticas difieren del cuadro de la cirrosis humana; no ha sido posible por estos métodos esclarecer en forma fidedigna la etiología de la cirrosis humana, ni aún en lo que atañe al alcohol.

Otro factor cirrógeno que considerar sería la alimentación muy condimentada, como ocurre en Java y Sumatra; entre nosotros es frecuente el abuso del ají, según lo cual debiéramos esperar una proporción elevada de cirróticos. Al lado de esta causa señálase el abuso de purgantes enérgicos; recordemos además la relación causal de ciertos medicamentos en la atrofia aguda del hígado, como ocurre con el neosalvarsán, después del uso prolongado de ácido fenilquinolincarbónico (atofán), de derivados guanidínicos (por ej.: la sintalina), etc.

Rössle hace notar un factor constitucional, dice que los individuos de constitución vigorosa son los más atacados de cirrosis.

PATOGENIA Y ANATOMIA.—Alrededor de los vasos obstruídos o de los que llevan la causa toxoinfecciosa cirrógena se producen las lesiones, ya sea por segmentos, ya limitándose a un lóbulo o generalizándose progresivamente. Esta causa cirrógena es preciso que obre suavemente o a menudo repetida para que subsista el estado inflamatorio.

Las lesiones pasajeras de las células parenquimáticas pueden ser compensadas completamente por la energía regeneradora que poseen dichos elementos; pero a medida que se repiten los ataques queda el parénquima en condiciones cada vez más favorables para que se produzcan lesiones permanentes con proliferaciones reactivas secundarias del tejido conjuntivo, es decir, para determinar la cirrosis. Si el agente agresivo actúa intensamente determinará lesiones agudas de hepatitis y la esclerosis no tiene tiempo de aparecer o evolucionar.

Cómo se desencadena el mecanismo de la intoxicación en realidad no lo sabemos, tal vez se trate de toxinas, alcohol o solubles que se absorben junto con los alimentos. Es difícil suponer que el alcohol mismo dañe el parénquima hepático, en cambio podemos imaginarnos que por el alcoholismo crónico se alteren de tal manera las mucosas, que los diversos venenos pueden ser reabsorbidos llegando así al hígado y lesionen las células hepáticas con proliferación secundaria del tejido conjuntivo; no es aceptada generalmente hoy día la idea de que el proceso inflamatorio comience a nivel del tejido conjuntivo, el cual dañaría secundariamente el parénquima por compresión, ya que siempre encontramos proliferación del tejido conjuntivo en aquellas

partes del organismo en donde han desaparecido tejidos preexistentes, es la llamada proliferación de relleno (ex vacuo).

Los diversos cuadros de cirrosis se deben en su mayor parte a diferentes intensidades del agente agresivo, que en cuanto a la patogenia podríamos dividir, según **Rössle**, las causas que dañan el hígado en tres grupos:

1) Acción tóxica epiteliotropa; con degeneraciones parenquimáticas puras, como sucede en la atrofia amarilla aguda del hígado, donde encontraríamos diversos grados de necrolisis de los elementos constitutivos del hígado, desaparecen práctica y totalmente las células parenquimáticas de ciertos lobulillos, quedando sólo el armazón de su estroma con débil reacción inflamatoria.

2) Acciones desmotrópicas; con histolisis del mesenquima, paredes capilares y fibrillas del enrejado por agentes mesenquimatóxicos.

3) Intoxicaciones no electivas, o sea, combinación de ambos componentes del tejido hepático.

De éstas las más frecuentes son las del tercer grupo en los estados precirróticos, las del segundo grupo producirían de preferencia las formas hipertróficas o elefantiásicas. Las del primero en sus formas puras no darían lugar a cirrosis.

No debemos olvidar que hoy no se considera el estroma como verdadero aparato de sostén, sino que a este tejido se le atribuyen múltiples funciones, la más importante sería un proceso de filtración y limpieza de elementos figurados y disueltos.

Se sabe muy poco de la anatomía de los estados precirróticos; de manera que hoy día habría perdido su importancia la discutida dualidad histogénica de antaño de si lo primitivo es la pérdida parenquimatosa degenerativa o el proceso inflamatorio intersticial. Se aceptaría que el agente nocivo produciría simultáneamente aunque en grados diversos la inflamación mesenquimática y la degeneración parenquimatosa.

La diversidad de formas anatómicas, ya sea de carácter macro o microscópico, no hace posible considerar tipos netamente delimitados, existen entre ellos todas las transiciones posibles tanto en los caracteres de la esclerosis como de las lesiones parenquimáticas.

La supuesta división que aún en la actualidad se admite por algunos en una forma hipertrófica y una forma atrófica, tanto clínicos como patólogos consideran imposible diferenciarles clínica e histológicamente estas formas hipertróficas y atróficas; Askanazy dice que a menudo, aunque no siempre, la primera es el primer período de la segunda.

Rössle supone que frecuentemente pueden explicarse estas formas hipertróficas por atacar la enfermedad a un órgano previamente hipertrófico, como ocurre en los grandes comedores

y bebedores o en hígados grasosos o diabéticos. Por otra parte puede explicarse la hipertrofia de un hígado ya cirrótico por una exagerada regeneración del parénquima hepático; además sería posible que en los estadios iniciales se produjera un aumento de volumen del hígado que evolucionando con degeneración parenquimatosa, proliferación reactiva del tejido intersticial, neoformación del parénquima, hiperemia venosa e infiltración grasosa, tendríamos el resultado de este aumento en los comienzos del proceso cirrótico.

A menudo hace notar el clínico que la forma hipertrófica evoluciona de preferencia con marcada ictericia y sin ascitis.

Macroscópicamente no se aprecian caracteres anatómicos uniformes, sino que también los encontramos en ambos en diversas graduaciones.

El peso normal del hígado es de 1,500 a 1,600 grs., llegando en las formas hipertróficas a pesar más del doble y en las atróficas está por debajo de 1,000 grs. y aún reducido hasta la tercera parte, la disminución se debe a la desaparición del parénquima hepático y a la acción retráctil del tejido conjuntivo.

La superficie del hígado cirrótico es irregular, abollada, con granulaciones duras de tamaño variable desde el de un grano de mijo al de una avellana; estas eminencias se deben a una proliferación difusa del tejido intersticial con regeneración concomitante de tejido hepático; en las formas hipertróficas la superficie es más lisa, en la atrófica se presenta groseramente granulosa, sin constituir esto un signo exclusivo de esta forma de cirrosis. La consistencia depende del grado y madurez de las formaciones cicatriciales, en las cirrosis ya constituídas cruge el escalpelo al corte.

El color del hígado es a menudo amarillo, pero depende también de la cantidad de sangre, del grado de infiltración adiposa y de la proporción de bilirubina del órgano.

Microscópicamente se reconocen anchas bandas de tejido conjuntivo intersticial proliferado que encierran territorios nodulares de parénquima hepático conservado o proliferado, sin vena central o con ella excéntrica. A estas parcelas de tejido hepático de diverso tamaño se les llama también "pseudolobulillos" y cirrosis insulares a las que presentan este carácter, que se reconoce macroscópicamente al corte; éste se presenta particularmente en la cirrosis de **Laennec**, se explicaría su génesis por una distribución irregular de la acción tóxica.

Dentro del tejido conjuntivo se encuentran abundantes canalículos biliares de diferente calibre, que para algunos son verdaderos conductillos neoformados y para otros son células hepáticas aprisionadas con apariencias de conductos.

El comportamiento de las fibrillas del enrejado es muy variable, hay procesos de destrucción y de neoformación. Los

endotelios capilares también participan de la proliferación conjuntiva interlobulillar.

A nivel de las células hepáticas mismas, además de la atrofia es frecuente la degeneración grasosa, el éstasis biliar, etc., alteraciones que **Rössle** considera como degeneraciones tóxicas análogamente a lo que ocurre con las alteraciones degenerativas no inflamatorias del riñón, las "nefrosis", ha querido llamarlas "hepatosis". A nivel del intersticio, en cambio, los numerosos infiltrados de células redondas nos indica claramente que se trata de un proceso inflamatorio crónico intersticial, debemos además mencionar las frecuentes proliferaciones de los conductos biliares dentro del tejido conjuntivo.

Esta grave lesión hepática nos explica fácilmente la ictericia.

Con estas lesiones en un hígado indurado, tienen que alterarse las condiciones circulatorias, donde sólo una pequeña parte de la sangre portal podrá continuar hacia las suprahepáticas. Recordemos que en circunstancias normales el diafragma por la presión negativa toráxica ejerce una verdadera espiración sobre el hígado, obrando por otra parte la presión positiva abdominal durante la aspiración para contribuír a impulsar la sangre aspirada por el hígado, de las venas suprahepáticas hacia la vena cava inferior. Este mecanismo de la esponja está notablemente perturbado en los casos de cirrosis hepática, y conduce secundariamente a éstasis en el sistema de la vena porta con tumefacción esplénica, ascitis, desarrollo venoso colateral y dilataciones varicosas, trastornos favorecidos por la falta de válvulas en el tronco de la porta y sus raíces.

El bazo y el páncreas, más el primero sí, suelen estar considerablemente aumentados ya sea por el éstasis sanguíneo o por participar del proceso cirrótico; la comprobación de un tumor esplénico precirrótico no autoriza para afirmar que este órgano haya enfermado primariamente.

Las características mencionadas corresponden a la cirrosis atrófica de **Laennec**, aunque encontramos formas hipertróficas con idéntica estructura histológica.

Rössle, sin considerar en las formas de cirrosis hipertróficas caracteres anatómicos uniformes sino diversas transiciones, da para estas formas la siguiente clasificación:

1) Cirrosis hipertróficas con el aspecto de la cirrosis de **Laennec.**
2) Cirrosis adiposa.
3) Cirrosis biliar.
4) Cirrosis hematoangiotóxicas.

Ya se ha hablado de la primera.

CIRROSIS GRASOSA.—Las hay también atróficas, pero se incluye en las formas hipertróficas por ser más frecuentes y ser sus lesiones más intensas en este último. No es considerada como una forma especial por ciertos autores, ya que puede observarse infiltración grasosa intensa secundaria en las otras formas, por ej.: en la de **Laennec.** Pero existe evidentemente una cirrosis grasosa hipertrófica que se presenta de preferencia en los bebedores, combinada a menudo con obesidad generalizada **(Hutinel, Sabourin, Glisson, Belanger,** etc.)

Los hígados son pesados, duros, de superficie generalmente lisa, bordes redondeados, de color manifiestamente amarillo, pero no ictérico. Microscópicamente se observan las células infiltradas de grasa y proliferación intersticial del tejido conjuntivo en bandas poco marcadas.

Los estadios caquécticos finales suelen no ser tan grasosos. La mayor proporción es grasa neutra, las células de Kupffer contienen abundantes cristales de colesterina; es frecuente la hipercolesterinemia.

En estas formas no se presenta nunca una ictericia muy intensa, pero suele combinarse con ascitis.

Para **Rössle** y **Kern** es posible que en las cirrosis grasosas preexista un hígado adiposo. Según los franceses la cirrosis grasosa se presenta principalmente en los bebedores de aguardientes.

CIRROSIS BILIARES.—Se producen ya por retención biliar (c. colostática) o por inflamación de las vías biliares de pequeño o gran calibre (c. colangiolítica o colangítica).

La cirrosis colostática provocada por retención biliar, a consecuencia de una obstrucción mecánica de las vías biliares, es bastante rara, clínicamente demostrable por su combinación con alteraciones apreciables de la vesícula y vías biliares.

Son más frecuentes las cirrosis colangíticas debidas a un estímulo inflamatorio que provoca la neoformación conjuntival y la necrosis del parénquima hepático. El hígado suele ser liso, de un tinte verdoso obscuro. Al corte se vacia por compresión bilis verde o amarilla, se presentan manchas y se observan cicatrices en forma de bandas o manchas, no muy extendidas, principalmente en los conductos biliares finos y de mediano calibre, donde se desarrollan los procesos cirróticos.

Evolucionan estas cirrosis con esplenomegalia, ictericia crónica grave, accesos febriles, colemia, anemia y en ocasiones con ascitis.

CIRROSIS ANGIOHEMOTOXICAS.—Los agentes tóxicos hemolíticos afectan el aparato endotelial, las células estrelladas

y el sistema de la reticulina, provocan graves trastornos del sistema retículoendotelial.

En la cirrosis hemocromática o cirrosis pigmentada de la diabetes bronceada, se encuentra siempre además de la pigmentación cutánea una policirrosis pigmentosa visceral concomitante (bazo, páncreas, ganglios linfáticos, miocardio, endocardio, riñones, tubo digestivo). Además de la hemosiderina, se encuentran pigmentos aferruginosos (biliares). El pigmento es atribuído a un trastorno del metabolismo del hierro.

La diabetes bronceada es una forma rara que presenta como cuadro clínico la triada sintomática característica: melanodermia, hipertrofia del hígado, diabetes sacarina.

Anatómicamente se observa un hígado aumentado y duro de color pardo rojizo con manchas obscuras subcapsulares, la superficie lisa, rara vez granulosa. El cuadro histológico corresponde, excepción hecha del pigmento en el tejido conjuntivo, al de la cirrosis.

Rössle tiene toda la razón al aseverar que dentro del campo clínico de la patología general de la cirrosis hepática la pregunta más importante es indudablemente saber si el hígado es el órgano que ha enfermado en forma primaria, secundaria o concomitante. Así por ej. la cirrosis de **Laennec** debe interpretarse indudablemente como una afección primitiva del hígado; mientras que las llamadas esplenomegalias con cirrosis hepáticas, como la enfermedad de **Banti,** es evidente que el hígado se afecta secundariamente. También las cirrosis colágenas deben interpretarse como secundarias. En el tercer caso la enfermedad hepática es sólo una manifestación parcial de una afección sistematizada, siendo afectado el hígado en cuanto a su propiedad como órgano hematopoyético, como ocurre en la cirrosis hemosiderósica (depósito de pigmentos por destrucción exagerada de hemoglobina en el hígado), en las cirrosis hemocromatósicas (depósito de pigmentos por destrucción exagerada de hemoglobina fuera del hígado) y en la diabetes bronceada.

CLASIFICACION DE LAS CIRROSIS.—Grandes divergencias ha originado el clasificar las cirrosis, mientras algunos consideran imposible el establecimiento de formas, grupos o tipos especiales por no existir límites, otros llegan muy lejos en las divisiones.

A. Laffitte, considerando estas dificultades, dice: "La variabilidad de los caracteres de la esclerosis, que puede ser más o menos extensa, más o menos fibrosa, más o menos retráctil; la variabilidad de las lesiones celulares, lesiones de atrofia, de degeneración o, por el contrario, lesiones de hiperplasia, lesiones que atacan a la célula en tal o cual de sus funciones; las propor-

ciones diferentes que pueden existir entre estas lesiones esclerosas y las lesiones celulares, son otros tantos elementos que explican los aspectos variados que presentan en su sintomatología y su evolución estas hepatitis que son las cirrosis".

Una clasificación etiológica fracasa aunque precisado el agente causal, no es posible individualizarlos clínica ni anatómicamente. Igualmente insuficientes son las divisiones anatómicas, ya sean de naturaleza micro o macroscópica, y finalmente tampoco satisfacen las divisiones clínicas ya que la complejidad de cuadros no permite definirlos dentro de un marco clínico exacto y suficiente, y ellos no descansan sobre un fundamento fisiopatológico preciso.

Estudiando las comunicaciones de los diversos patólogos y clínicos de los distintos países que se presentaron a la Primera Conferencia Internacional de Patología Geográfica en Ginebra (8/10-X-31) se desprende esta serie de inconvenientes, pero a la vez pudo demostrarse en aquella ocasión que con un poco de buena voluntad podría llegarse fácilmente a una clasificación más unitaria y simplificada.

A continuación se exponen las clasificaciones del clínico francés **Fiessinger** (de París) y la del patólogo holandés **Josselin de Jong** tomadas del boletín de aquella conferencia.

CLASIFICACION CLINICA DE LA CIRROSIS HEPATICA

Según **Fiessinger** (París)

1.—Cirrosis de **Laennec**: Forma atrófica con ascitis, forma hipertrófica (alcohólica) de **Hanot-Gilbert.**

2.—Cirrosis grasosa: Relativamente frecuente, combinada muchas veces con tuberculosis (poca ascitis, signos de insuficiencia hepática funcional frecuentes y precoces, casi siempre subictericia).

3.—Cirrosis pigmentaria: Rara.

4.—Cirrosis sifilítica: Rara.

5.—Cirrosis zooparasitaria: Rara en Europa.

6.—Cirrosis después de atrofia aguda amarilla del hígado: Rara.

7.—Cirrosis biliar: Por alteraciones de las vías biliares. Frecuencia muy irregular.

8.—Cirrosis de **Hanot.** Biliar, colangítica: Muy rara (hígado hipertrófico, esplenomegalia, ictericia crónica, sin ascitis, con accesos irregulares de fiebre). Hay sindrome de **Hanot** sin signos anatómicos seguros.

9.—Cirrosis de **Banti**: Rara (Africa).

10.—Cirrosis juvenil: Rara.

11.—Cirrosis senil de **Roussy**: Latente sin ictericia, sin ascitis.
12.—Cirrosis de **Wilson.**
13.—Cirrosis palúdica: Rara en Europa (Africa).
14.—Cirrosis cardíaca: Por congestión sanguínea. Variable.

CLASIFICACION ANATOMO-PATOLOGICA DE LA CIRROSIS HEPATICA

Según **Josselin de Jong** (Holanda)

1.—Cirrosis de **Laennec.**
2.—Cirrosis grasosa (según **Josselin de Jong** y otros autores esta forma no figura como tipo especial).
3.—Cirrosis pigmentaria. En el curso de una enfermedad del sistema hematopoyético; llamada agiohemotóxica. **(Rössle).**
4.—Cirrosis sifilítica. Llamado hígado lobulado. Esta forma no corresponde a un proceso difuso sino localizado, focal.
5.—Cirrosis zooparasitaria. En países tropicales. Proceso focal.
6.—Cirrosis después de una atrofia aguda amarilla del hígado. Proceso más bien localizado.
7.—Cirrosis biliar:
   a) Colostática
      por congestión biliar mecánica de las vías biliares extra o intrahepáticas. Rara.
   b) Colangítica
      por colangitis intrahepática.
      » » hematógena o escretoria.
      » » intracanalicular, ascendente.
      » » secundaria propagada de la vena porta.
8.—Cirrosis de **Banti**: Regional y muy rara.
9.—Cirrosis tuberculosa: Muy rara.
10.—Cirrosis juvenil: Rara.
11.—Cirrosis de **Wilson**: Muy rara, combinada con alteraciones cerebrales.

De los cuadros se desprende que **prácticamente sólo le corresponde un mayor interés a la cirrosis de Laennec y a la cirrosis biliar.** Algunas formas como las de **Banti,** las zooparasitarias y maláricas, no solamente se presentan rara vez sino que además son propias de ciertas regiones.

Cirrosis sifilítica manifiéstase por una lobulillación grosera, consecuencia de gomas circunscritos que han evolucionado, es por lo tanto una forma focal y no se incluye en el grupo de la cirrosis típica ni por la escuela holandesa ni por la alemana; lo

mismo ocurre con el hígado congestionado crónico (cirrosis cardíaca de los franceses) donde hay un hígado hiperemiado, aumentado de volumen y una cápsula distendida; en la superficie del corte de color azul rojizo son perceptibles como manchas las venas centrales (hígado moscado); este éstasis prolongado produce degeneraciones parenquimatosas, atrofias con retracciones del centro de los lobulillos y desarrollo de induración por proliferación del tejido conjuntivo de las paredes vasculares e hiperplasia de las fibras reticulares. La formación de una cirrosis por éstasis es sumamente rara, es preciso que actúen procesos tóxicos o infecciosos que ocasionen la neoformación cicatricial inflamatoria.

Es de interés recalcar, como se desprende de la comunicación del patólogo de París **Roussy**, que los franceses están dispuestos hoy día a abandonar aquella forma hipertrófica denominada de **Hanot**, en honor a su compatriota, no sólo porque la primitiva descripción de **Hanot** fué bastante imprecisa, sino que de acuerdo con la opinión de la mayoría de los clínicos y patólogos, aquella forma no puede subsistir como entidad mórbida definida.

En autopsias, casos que clínicamente corresponden por completo al tipo descrito por **Hanot**, los caracteres histológicos del hígado no se diferencian esencialmente del cuadro que estamos acostumbrados a ver en las de cirrosis atróficas de **Laennec**.

Roussy dice al respecto: "La cirrosis de **Hanot** no constituye una forma definida bajo el punto de vista anátomo-clínico y por lo tanto esta denominación debería abandonarse. Cuando más se podría hablar de un síndroma de **Hanot**, caracterizado por un hígado aumentado de volumen, con ictericia y esplenomegalia, pero sin ascitis. Los sucesores de **Hanot**, **Charcot** y **Gilbert** cometieron posteriormente el error de atribuírle a esta forma un origen biliar".

Clínicos como **Laffitte** presentan una clasificación muy extensa y complicada de la cirrosis hepática, basada especialmente en la sintomatología clínica, contribuyendo solamente a enmascarar el cuadro de conjunto; por esto es muy laudable el hecho de que algunos franceses como el clínico **Fiessinger** y como el patólogo **Roussy** tienden a la simplificación de la nomenclatura, acercándose con ello a las tendencias de la escuela alemana.

La existencia de un grupo común de factores en todas las cirrosis ha hecho exclamar a investigadores como **Fiessinger**, **von Meyenburg**, etc.: "Il n'y a qu'une cirrhose"; sin embargo, debemos cuidarnos de no tomar estas expresiones en sentido demasiado literal.

Se comprende que en el terreno de estas investigaciones tan complicadas es indispensable una estrecha colaboración

anátomo-clínica, ya que sólo pueden resolverse abordándolas de varios puntos de vista. Una clasificación que armonice los datos que nos suministra la etiología, la clínica y la anatomía es la que debe responder a esta necesidad.

EDAD, SEXO, FRECUENCIA.

Según los datos de **Askanazy** corresponde la mayor frecuencia de cirrosis entre el quinto y séptimo decenio de la vida.

Es infrecuente en los ancianos y niños, aunque se han descrito casos en niños donde era un hábito familiar el abuso del alcohol y aguardiente.

En lo referente al sexo, las estadísticas dan mayor proporción de varones afectados de C., entre nosotros encontramos a hombres y mujeres representados más o menos en la misma proporción.

Expondré a continuación las estadísticas anátomo-patológicas de ciertos países y regiones cuyas variantes no se sabe por el momento a qué atribuirlas.

Suiza	9-14%	Chile	2,2%
Indias Orientales Holandesas	6-10 „	Inglaterra	1,6 „
Suecia	0,3-9 „	Hungría	1,5 „
U. S. A.	1,6-6,0 „	Polonia	0,7-1,4 „
España	5,6 „	Lituania	0,8 „
Japón	4,1 „	Yugoeslavia	0,8 „
Francia	1-3,2 „	Estlandia	0,5 „
Alemania	1,2-2,6 „	Letonia	0,4 „
		Rusia	0,3 „

Puede calcularse la duración de la enfermedad en un término medio de dos años, cuando la enfermedad no se detiene, restableciéndose las funciones del hígado, para lo cual importa un diagnóstico precoz en cuyo estado una reducción del trabajo hepático, mediante un régimen dietético adecuado, con hidratos de carbono, ciertos albuminoideos, restricción de las grasas y supresión de los tóxicos y especias, será posible mejorar el estado hepático.

Pero en el curso de la evolución de la cirrosis pueden aparecer ya precoz o tardíamente accidentes graves, en momentos que el estado general del enfermo y el estado hepático son todavía satisfactorios, vemos manifestaciones graves de tal o cual signo, cuya existencia no expresan en modo alguno la im-

portancia de las lesiones anatómicas, sino que traducen un trastorno funcional ya parcial o complejo, benigno o grave.

Es frecuente sobrevenga una ictericia grave con las manifestaciones clínicas habituales de ictericia, de hemorragias mucosas o cutáneas, sepsis, síntomas nerviosos; en otros casos encontramos hemorragias, así tenemos epistaxis, hemorragias gingivales, subcutáneas (púrpura en forma de petequias), hemorragias gastrointestinales, hematemesis, melena, debido a la existencia de várices esofágicas o hemorroides o a la plétora abdominal debido al éstasis portal, y las modificaciones de la crasis sanguínea. La evolución de la cirrosis en un enfermo hipoalimentado y con deficiente funcionalismo hepático lo llevan rápidamente a un estado de desnutrición y de marasmo, dentro del cual cualquiera infección aguda o crónica harán fácil presa; una complicación que no es infrecuente en la cirrosis hepática es la tuberculosis peritoneal (10%), donde no es extrañable la reactivación de antiguas lesiones tuberculosas abdominales.

Sobre un terreno cirrótico puede desarrollarse fácilmente un carcinoma hepático primitivo; ocurre ello solamente en un 3% de los casos.

En los cuadros siguientes nos referimos en forma corta a los datos más importantes de los casos de cirrosis hepática observados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción, desde el 1.° de Octubre de 1930 hasta el 1.° de Mayo de 1934.

La Cirrosis Hepática en Concepción.

1018 autopsias.
Años 1930-1934 (Mayo)

I

Número	Sexo	Edad	Autopsia N.º	Bazo Peso grs.	Hígado Peso grs.	Vesícula Biliar	Ascitis	Ictericia	Forma de la Cirrosis	Alcoholismo, Lúes, etc.	Especialidades
1	F.	?	34/30	225	atróf.	s/a.	+	+	C. Lae. At.	?	
2	M.	44	31/31	200	atróf.	s/a.	+	—	C. Luética	?	Perihepatitis
3	M.	45	62/31	190	atróf.	Colecistitis, Colelitiasis. Empiema	+	+++	C. Lae. At.	Muy Alcoh. + R. W. —	Peritonitis por perforación empiema vesicular.
4	M.	45	142/31	230	1850	s/a.	+	++	C. Lae. Hip.	?	Complicación: Ca. I del Hígado
5	M.	76	252/31	200	atróf.	s/a.	+	—	C. Lae. At.	Alcoh. + R. W. —	Gastritis crónica. Dilatación venas esofágicas.
6	F.	45	258/31	160	atróf.	s/a.	+	—	C. Lae. At.	Alcoh. +	Gastritis crónica
7	F.	48	15/32	450	normal	Cálculo biliar	+	+	C. Luética	?	Discreta cirrosis pancreática.
8	M.	70	58/32	160	1150	s/a.	+	+	C. Lae. At.	Alcoh. + R. W. —	
9	F.	49	85/32	75	atróf.	Colelitiasis	+	+	C. Lae. At.	?	T. B. C. pulm.
10	M.	27	129/32	240	2450	s/a.	+	+	C. Lae. Hip.	?	Gastritis crónica. Hemorragias gastrointestinales.
11	M.	45	180/32	270	1775	s/a.	—	+	C. Lae. Hip.	?	Hemosiderosis del hígado, bazo, páncreas con cirrosis pancreática.

Número	Sexo	Edad	Autopsia N.º	Bazo Peso grs.	Hígado Peso grs.	Vesícula Biliar	Ascitis	Ictericia	Forma de la Cirrosis	Alcoholismo, Lúes, etc.	Especialidades
12	M.	52	181/32	130	1840	s/a.	—	—	C. Lae. Hip.	?	Dilataciones de las venas esofágicas. Intensa hemorragia gastrointestinal.
13	F.	?	191/32	200	1980	s/a.	+	++	C. Lae. Hip.	Reac. Wasserm. Positiv.	Quiste hidatídico del hilio del bazo.
14	F.	57	214/32	70	1060	Colec. crónic. calcul.	+++	+	C. Lae. At.	Alcoh. + R. W. y K. negativos	Hemorragias del tubo gastrointestinal. Colecistitis crónica calculosa y pericolecistitis.
15	M.	38	222/32	260	980	s/a.	++	+	C. Lae. At.	?	Circulación colateral a nivel del lig. susp. del hígado.
16	F.	37	243/32	Aumentado	3600	s/a.	+++	+	C. Hip. grasosa	Alcoh. R. W. y K. negativos	
17	M.	50	88/33	560	3409	Hidrop.	+	+	C. Lae. Hip.	Alcoh. +	Vesícula biliar hidrópica (120 grs. de bilis am. claro). Vias bil. perm. Hiperplasia del pancreas (140 grs.)
18	M.	43	98/33	190	1150	s/a.	++	+	C. Lae. At.	?	Pancreas cirrótico. Gastritis crónica.
19	F.	33	111/33	230	1760	s/a.	+++	+	C. Lae. Hip.	Alcoh. + R. W. — R. Kahn +	Venas esofágicas dilatadas (varicosas)
20	F.	52	273/33	55	Atróf.	Colangitis Cálculos	+	++	C. Biliar Colang. Atróf.	?	Vesic. biliar paredes engros. Colecist. crón. Colangitis supur.
21	M.	39	297/33	220	1790	s/a.	++	—	C. Lae. At.	?	Gastritis crónica. Glómerulonefritis aguda.
22	M.	47	97/33	Normal	Atróf.	s/a.	+	—	C. Lae. At.	Muy Alcoh. R. W. y R. K. negativos	Gastritis crónica. Glómerulonefritis subcrónica.

CONCLUSIONES.

Las investigaciones presentes tenían por objeto constatar la frecuencia y diversas formas de la cirrosis hepática en Concepción, utilizando para esto el material de **1018 autopsias** hechas desde Octubre de 1930 hasta Mayo de 1934 en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción. Todos los casos fueron controlados por los exámenes microscópicos respectivos. Como resultado se constataron 22 **casos de cirrosis hepática** de las cuales hay que descontar 2 atrofias hepáticas de origen luético, ya que por los conceptos actuales no corresponden al cuadro de una cirrosis difusa, sino que más bien se consideran como forma de cirrosis localizada. La llamada cirrosis cardíaca de los franceses o cirrosis por congestión crónica, no fué considerada en el presente trabajo, ya que según el concepto moderno tampoco pertenece al grupo de la cirrosis difusa. En relación con la frecuencia de las afecciones cardíacas, se observaron en un escaso número hígados ligeramente atróficos con granulaciones finas en la superficie. Del número total de las autopsias resulta que la **cirrosis hepática** verdadera alcanza a un 2% **en Concepción. De los 20 casos de cirrosis, 18 pertenecen a la llamada cirrosis de Laennec**, de éstas 11 eran de la variedad atrófica y 7 de la hipertrófica. Además se encontró una forma biliar colangítica y una forma de cirrosis adiposa alcohólica.

Con respecto al **sexo** en el material de Concepción **predomina el masculino** con 12 casos sobre 8 del sexo femenino. **En relación con la edad** se observó el **mayor número entre los 40 y 50 años** (8), entre los 50 y 60 como entre los 30 y 40, 4 de cada 1. Cirrosis de la juventud no se encontraron, el caso más joven se refiere a un hombre de 27 años.

Relaciones claras entre la mortalidad y las estaciones del año no se constatan, por lo menos nos parece de poca importancia el hecho que se hayan acumulado las muertes por cirrosis en otoño, en el mes de Abril (5 casos).

De mucho mayor importancia fué la constatación de la **combinación de la cirrosis hepática con las afecciones de la vesícula biliar.** En 6 de los casos se comprobaron alteraciones

patológicas en la vesícula biliar con y sin cálculos biliares, como ser (empiemas, colecistitis crónica, colangitis e hidropesía vesicular) ; de éstos, 4 pertenecían a mujeres y sólo 2 al sexo masculino. Esto no debe sorprendernos en vista de que el sexo femenino está más propenso a las afecciones vesiculares que el masculino. De especial importancia fué la comprobación de la frecuencia en que se observó ictericia y ascitis, ya que por parte de los clínicos se le atribuyó gran valor a estos síntomas, al extremo de hacer depender en ciertos casos de ellos la clasificación de la cirrosis hepática.

Entre nuestros **20 casos en sólo 4 no había ictericia** y correspondían precisamente a la forma de cirrosis atrófica de **Laennec.**

La **ascitis faltaba sólo en dos casos de la forma hipertrófica de Laennec.** De esto se deduce que el **síntoma de mayor constancia es la ascitis,** pero que también puede faltar; la **ictericia** es **menos constante** y nos parece inverosímil deducir de la presencia o ausencia de la ictericia la forma determinada de cirrosis a que pertenece.

En la mayoría de los casos la muerte se debe a una insuficiencia cardíaca y cardiovascular, insuficiencia hepática; sólo en dos casos fué debida a una intensa hemorragia gastro-intestinal, complicación muy temida en los casos de cirrosis hepática y que se explica por ruptura de las várices esofágicas o por hemorragias por diapedesis en los órganos congestionados.

Várices esofágicas con su circulación colateral se observaron sólo en cinco casos; debe observarse sí que a menudo en las autopsias no es posible reconocer las venas varicosas y menos aún los posibles sitios de ruptura.

Un interés especial tiene lo referente a la etiología de la cirrosis y nosotros hemos tenido muy en cuenta las posibles relaciones que pudieran existir con respecto al alcoholismo, lúes u otras afecciones. Como resultado se obtuvo que en nueve casos, es decir, casi en la mitad de ellos figuraba en la anamnesis el factor alcohólico. La valorización de este dato queremos hacerlo con cierta reserva, ya que se trata de algo muy relativo. Sólo en dos de estos nueve figura como antecedente un alcoholismo intenso y ambos corresponden a la forma atrófica de la cirrosis de **Laennec.** Nuestras dudas sobre la importancia del factor alcoholismo son confirmadas por el hecho de que sólo en cuatro de los casos fué posible constatar una gastritis crónica y entre éstas sólo en dos de ellas existía como antecedente claro el alcoholismo. Esto es tanto más importante cuanto que en los bebedores crónicos la gastritis falta muy rara vez. Datos seguros respecto a la clase de alcohol, si se trataba de vino o aguardientes, etc., la cantidad precisa y el tiempo del consumo, etc., no

fué posible averiguar. Parece, y en esto estamos de acuerdo con los datos provenientes de las prosecturas de Santiago y Valparaíso como también los de la mayoría de los demás países, que **al alcohol no le corresponde el rol más importante** como se creía antes, aun menos nos parece el rol que desempeña la lúes, sólo en dos de nuestros casos fué posible comprobar una lúes segura, ambos correspondían a la forma de cirrosis de **Laennec.** De nuestros hallazgos resulta que **en la etiología de la cirrosis de Laennec la lúes no tiene un gran valor.** También hemos tratado de relacionar, pero sin obtener resultado, la cirrosis con las otras enfermedades. En las afecciones cardíacas que son bastante frecuentes en nuestro material, falta por completo la cirrosis hepática con excepción de un solo caso.

Mención especial merece el hecho de que **sobre una cirrosis hepática se pueden desarrollar carcinomas primarios del hígado,** como lo demuestra el caso (N.° 4) donde histológicamente se constató que se trataba de un carcinoma compuesto de células hepáticas. Esta complicación es muy rara. Por último debemos mencionar que **el bazo** con sólo raras excepciones **no participa en el proceso de la cirrosis hepática en forma hipertrófica,** alcanzando en algunos casos un peso considerable; en nuestro material se constataron pesos hasta 270 grs. La explicación estaría en las dificultades circulatorias del sistema portal originadas por el mismo proceso de la cirrosis del hígado. Entre nuestro material en sólo tres casos de cirrosis de **Laennec** no existía un bazo aumentado.

La **participación del páncreas en el proceso cirrótico es muy inconstante.** Entre nuestros casos se encontraron sólo tres cirrosis pancreáticas y en un cuarto más se comprobó una ligera necrosis del tejido adiposo del páncreas. En uno solo de los casos (N.° 11) fué posible constatar una intensa hemosiderosis del hígado, bazo y páncreas. Posiblemente este caso que correspondía al cuadro de la cirrosis hepática hipertrófica de **Laennec** pertenece a la llamada forma angiohemotóxica de **Rössle** o cirrosis pigmentaria.

Comparando nuestros resultados obtenidos en la provincia de Concepción con los del Comité Nacional Chileno de la Sociedad Internacional de la Patología Geográfica, al hacer las estadísticas generales de Chile por insinuación del Prof. **Herzog,** se encontró que **en un total de tres mil autopsias hechas en Santiago, Valparaíso y Concepción, a la cirrosis hepática** le corresponde un **promedio de un 2,2%.** Los datos aislados se los debemos a la gentileza y amabilidad de los señores prosectores y a los diferentes institutos les corresponden los siguientes: Santiago: Hospital "El Salvador", prosector Dr. **I. Mena,** el 1,9%. Hospital "San Borja", prosector Dr. **H. Rodríguez,** un 2,2%. Hospital "San José", prosector Dr. **E. Calderón,** un 2,2%. Valparaíso:

Hospital "San Agustín", prosector Dr. **H. Braemer,** un 2%. Hospital "van Buren", prosector Dr. **Apablaza,** un 3,7%.

De esto se deduce que en relación con todo el material **por término medio en Chile la cirrosis hepática alcanza a un 2,2%.** Sólo existe una diferencia acentuada en las cifras proporcionadas por el Dr. **Apablaza** del Hospital "van Buren" en Valparaíso, en que el porcentaje se eleva a un 3,7%, pero en que no fué posible sacar conclusiones etiológicas seguras respecto a la relación con la sífilis, el alcoholismo u otras afecciones. Quizá sea posible explicar este mayor porcentaje por tratarse de un material especial de ciudad de puerto que tiene una población hospitalaria cosmopolita.

En relación con los demás países, el porcentaje de la cirrosis hepática en Chile es relativamente bajo como se deduce de las estadísticas generales, si bien es cierto que en algunos países como Polonia, Yugoeslavia, Rusia, como se ve en el cuadro anterior, el porcentaje es aun mucho menor. Si relacionamos estos datos obtenidos por la estadística general con la población entera, seguramente resultará un porcentaje un poco menor. Debemos considerar también que las prosecturas chilenas, con excepción del Instituto de Anatomía Patológica de Concepción, tienen apenas un año de existencia y su material de autopsias es por lo tanto relativamente escaso. Los próximos años nos mostrarán si la cirrosis hepática se encuentra en mayor cantidad de lo que se creía y si existe algún factor etiológico que explique la naturaleza de esta afección. Especialmente las investigaciones respecto al factor etiológico tienen una importancia enorme para el país, como lo ha mencionado el Dr. **Herzog** en su conferencia en Valparaíso y en las estadísticas generales del Comité Nacional Chileno, en la segunda conferencia en Utrecht (Holanda). Según datos personales proporcionados por algunos médicos y que se refieren a diversos sitios del país, se deduce de acuerdo con los resultados obtenidos de las estadísticas de autopsias que la cirrosis hepática no es frecuente. Especialmente en relación con el factor alcohol aparece el hecho de que **precisamente en la zona vinícola de la región central de Chile no se conoce la acumulación de casos referentes a cirrosis hepática.**

Va ganando terreno el concepto que se sostuvo en la primera conferencia internacional de la Sociedad de Patología Geográfica del año 1931, que el alcohol como factor etiológico de la cirrosis hepática sin duda no desempeña el rol preponderante que antes se le había atribuído. Además sirven de fundamento los datos interesantes proporcionados por el Dr. **Winkler** respecto a las minas de Chuquicamata (Chile) en que entre 2,767 enfermos no se observó un solo caso de cirrosis hepática. Como se trata de una mina situada a 2,000 metros de altura, en que los traba-

jadores consumen muy poco alcohol y llevan una vida sencilla, podría fácilmente suponerse y atribuír al alcohol en las demás regiones del país alguna importancia en el origen de la cirrosis hepática. Esto sería demasiado prematuro en vista de que según las estadísticas de los demás países se ha constatado que el rol del alcohol es absolutamente problemático. También el clínico español **Jiménez Díaz** (Madrid) llama la atención que no existe un paralelismo entre el consumo del alcohol y la frecuencia de la cirrosis. De acuerdo con **Josselin de Jong** quisiéramos señalar la importancia que tiene para las investigaciones futuras el determinar la clase de alcohol consumido de que se trata, ya que se tiene la impresión de considerar que son precisamente los alcoholes concentrados, aguardientes, más dañinos que el vino y la cerveza. Por otra parte es de importancia averiguar, como lo sostiene **Josselin de Jong**, si el alcohol es ingerido en ayunas o después de la comida. Nosotros consideramos, si bien con cierta reserva, que es aventurado hacer responsables a los vinos chilenos, especialmente los vinos livianos fabricados en los campos, que el pueblo prefiere a los vinos ricamente alcohólicos, del origen de la cirrosis hepática. **Hasta qué punto influyen otros factores etiológicos aún no ha sido posible constatar.** En las Indias Holandesas la frecuencia de la cirrosis hepática fué atribuída al intenso consumo de especias, mientras que el alcohol no desempeña en esta región ningún rol importante. Según el Dr. **Herzog** en Chile el intenso consumo de ají no tiene influencia importante sobre el desarrollo de la cirrosis.

Respecto a la **clasificación de la cirrosis hepática nos basta con las formas de Laennec, con sus variedades hipertróficas y atróficas, las biliares (colostáticas y colangíticas), como también las formas más raras de cirrosis pigmentarias, cirrosis adiposas y cirrosis de Wilson. La cirrosis tuberculosa en Chile** nos parece **muy rara**, tanto más cuanto que en Chile la tuberculosis pulmonar es una enfermedad muy frecuente. En cuanto a la **cirrosis de Wilson**, en toda la literatura mundial encontramos los mismos datos, que se trata de una afección **muy rara**, pero que puede presentarse en cualquier parte. Entre el material chileno sólo fué posible constatarla una sola vez. La llamada **cirrosis sifilítica** que corresponde al cuadro del hígado lobulado, como también la **cirrosis por congestión crónica, deben separarse** según el concepto general de las cirrosis típicas, **ya que no se trata de un proceso difuso.** Con **relación a la edad** se comprobó en el material chileno, como también por **Askanazy** en otros países, que es **más frecuente la cirrosis en el quinto decenio.** Respecto a la **participación de los sexos** no se encontró **gran diferencia** entre ambos.

Las investigaciones anátomo-patológicas presentes revelan no sólo en el material de Concepción sino que también en el de

Santiago y Valparaíso, que el cuadro de la cirrosis hepática no experimenta oscilaciones manifiestas, y que nosotros a igual que en los demás países, en investigaciones posteriores, debemos tratar de esclarecer la etiología de la cirrosis, que en ningún caso puede atribuirse a un solo factor sino que a un verdadero complejo. Para los clínicos se deduce claramente que una clasificación más sencilla, es decir, con menor número de formas, basta, y que siempre predomina la llamada cirrosis de **Laennec** con sus formas atróficas e hipertróficas. Esta representa una forma de reacción especial frente a factores etiológicos diversos.

BIBLIOGRAFIA

Aschoff, L. Tratado de Anatomía Patológica. 1934. Editorial Labor.

Brugsch, T. Patología Médica. Editorial Labor.

Enríquez, E. Laffitte, A. Tratado Patología Interna.

Henke, F. u. Lubarsch, O. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Tomo V/I 1930).

Herzog, Ernesto. Comunicación resumida sobre la cirrosis hepática en Chile mandada a la II.ª Conferencia de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica en Utrecht (Holanda). 1934.

Laubry, C. Vincent, C. Tratado Patología Interna.

Mohr, L. - Staehelin. Tratado de Medicina Interna. Editorial Labor.

Ribbert, H. - Sternberg, C. Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. 1933. Editorial Labor.

Comptes rendus de la I Conférence Internationale de Pathologie Géographique. Genève 8-10 Octobre 1931.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Ernesto Herzog

Estudio sobre la Frecuencia y Formas Anátomo-Patológicas del Bocio en Concepción

(III.ª Contribución a la Patología Geográfica de Chile)

Con 4 cuadros

por

Luis Suazo Figueroa

Diversos autores han demostrado que el bocio presenta variaciones en las diferentes regiones. **Klose** en 1921 fué el primero en llamar la atención sobre este punto, determinando las características del bocio en el valle del Main.

En nuestro país son escasas las investigaciones respecto a la distribución geográfica de esta enfermedad, debido probablemente a que no reviste los caracteres de gravedad que alcanza en otras naciones.

A pesar de ello, el Profesor **Herzog** me encomendó el presente trabajo, reconociendo la importancia que representa para el mejor conocimiento de la patología regional. Estudios semejantes efectuados en el resto del país, reportarán beneficios innegables para su profilaxis y tratamiento.

Para la confección de mi trabajo he utilizado los casos de bocio encontrados y en parte conservados en el museo, correspondiente a 1,085 autopsias y 1,413 biopsias efectuadas entre los años 1930 y 1934.

He estimado innecesario describir la técnica histológica por cuanto he seguido los métodos corrientes.

En el desarrollo del tema me he referido ampliamente a la descripción de los caracteres microscópicos de las diversas variedades de bocio, por tratarse más que de un estudio clínico, de un trabajo anátomo-patológico y estadístico.

Por último, he agregado los antecedentes clínicos de aquellos casos que me han parecido más importantes, en forma resumida; pero que permite darse cuenta de la aparición de la enfermedad y su evolución.

ETIOLOGIA DEL BOCIO.

Se da el nombre de bocio a un aumento de volumen permanente del cuerpo tiroides. El peso normal del tiroides por término medio es de 25 a 30 grs.

Su etiología ha sido objeto de múltiples investigaciones y sus resultados son igualmente variables.

Klebs y otros autores han culpado al agua potable. **Bircher** y **Wilms,** haciendo ingerir agua potable de regiones ricas en bocio a ratas blancas, lograron producir un aumento de volumen del cuerpo tiroides; la variedad más frecuentemente obtenida era la forma difusa parenquimatosa. Calentando el agua, se hacía inactiva. Por lo que **Wilms** suponía la existencia en el agua de depósitos de toxinas orgánicas.

Schlagenhaufer y **Wagner von Jauregg,** por el contrario, no lograron obtener bocio en perros a quienes se les dió a tomar agua de regiones bociógenas. Otras observaciones vinieron a aumentar la duda sobre la influencia del agua potable, así se vió que las ratas de regiones ricas en bocio, aún cuando se les suministrara agua sometida a la cocción, siempre adquirirían el bocio; mientras que las ratas de las zonas pobres en bocio, a pesar de darles agua de regiones bociógenas, no adquirían la enfermedad.

Para **Plummer** las bacterias del tubo digestivo jugarían un rol importante en la producción del bocio. No se sabe de una manera positiva cómo actúan, tal vez impidiendo la absorción de pequeñas cantidades de yodo de la alimentación; así se explicaría el bocio endémico en regiones donde los alimentos son pobres en yodo. **Shurley** y **Tinker** creen que las amígdalas enfermas son un factor importante en la producción del bocio.

Se han invocado factores geológicos como la composición del suero. A este respecto, **Bircher** ha hecho observaciones sumamente interesantes en su pueblo natal, Aarau (Suiza). Encontró que en las zonas situadas en la ribera derecha del río Aare, era muy frecuente el bocio endémico, mientras que las poblaciones situadas en la ribera izquierda se encontraban libre de él. Solamente un villorrio de la ribera izquierda, Asp, tenía sus escolares afectados de bocio endémico, en una proporción de 34%. Las investigaciones del subsuelo demostraron que este

pueblecito descansaba sobre un banco calcáreo, mientras que las demás poblaciones de la ribera izquierda tenían un suelo de jura.

Otros autores hablan de una influencia de la luz del sol en la génesis del bocio.

Se ha hablado también de una influencia hereditaria, sin embargo familias de regiones libres de bocio se enfermaban en las regiones ricas en él. Y las madres de zonas pobres en esta enfermedad y que tenían niños sanos, al trasladarse a regiones bociógenas, tenían niños con bocio y a veces cretinos.

Mac. Carrison hace notar la influencia de los alimentos en la génesis del bocio. Ha demostrado que una alimentación pobre en vitaminas produce una reducción en el tamaño y peso del tiroides y lo hace más sensible a la acción de las bacterias intestinales. Alimentando cuyes con leche esterilizada y avena machacada, ha provocado en ellos un aumento del tiroides, a consecuencia de la congestión e infiltración hemorrágica de los tejidos.

Chatin, primero, y **David Marine**, después, han demostrado que el desarrollo del bocio endémico está íntimamente relacionado con la pobreza de yodo en la alimentación y que puede prevenirse su desarrollo por la administración de estas substancias.

En general, se tiene la impresión que para la producción del bocio endémico se necesita la concurrencia de múltiples factores: condiciones defectuosas de higiene y alimentación, influencia meteorológica, herencia, ausencia de yodo, etc. Pero algo seguro sobre su etiología no se puede afirmar, el problema no ha sido resuelto todavía.

CLASIFICACION DE LOS BOCIOS.

La tendencia de cada autor a usar una nomenclatura propia o a introducir nuevos términos en cada nueva publicación, constituye un serio escollo para el estudio comparativo del bocio en los distintos países. El uso de una clasificación universal es de gran necesidad en esta clase de estudios. La propuesta por **Aschoff** en la Conferencia Internacional de Bocio en Berna del año 1928 y que encontró unánime aceptación por los principales investigadores, será la seguida en este trabajo.

Este autor distingue el **bocio difuso** y el **bocio nodular con sus formas coloídea o macrofolicular y parenquimatosa o microfolicular.** Como variedades especiales, menciona el bocio exoftálmico, el bocio endémico y el bocio congénito.

Describiremos en particular cada una de estas formas.

BOCIO DIFUSO.

Está caracterizado por un aumento homogéneo del tiroides; pero puede un lóbulo desarrollarse más que el otro, sin que existan nódulos aislados dentro del mismo lóbulo.

Comprende dos variedades:

a) Bocio parenquimatoso.

b) Bocio difuso coloídeo.

a) BOCIO DIFUSO PARENQUIMATOSO.

Se observa en los niños y en la pubertad, su frecuencia disminuye con la edad. En las regiones montañosas ricas en bocio es muy común en los niños, **Gold** y **Orator** lo han denominado por esto bocio de la adolescencia.

Esta forma puede ser de origen congénito, subsistiendo la proliferación del parénquima durante la niñez y la pubertad. Puede también ser una forma adquirida y esta modalidad sería la que se encuentra con más frecuencia.

La glándula se presenta aumentada de volumen, su color varía del pardo al gris amarillento, según la cantidad de sangre y pigmento. La transparencia está disminuída, lo que permite calcular la disminución de la substancia coloide.

Como característica histológica, tenemos que los lobulillos están constituídos por pequeñas vesículas vacías, cordones celulares y masas epiteliales macizas, de células cúbicas o cilíndricas con grandes núcleos; hay además formación de papilas en las vesículas mayores, disminución del coloide y un estroma conjuntivo escaso y pobre en vasos sanguíneos.

El tamaño de las vesículas varía de treinta a sesenta micrones y su distribución es muy caprichosa. El epitelio es cúbico, las células poseen un protoplasma claro con algunas granulaciones de grasa.

El coloide es escaso y aún puede faltar, es de color rojo, eosinófilo, llenando únicamente una parte de las vesículas.

El tejido conjuntivo ínter e intralobulillar es muy escaso.

Los vasos arteriales presentan procesos de esclerosis, en forma de degeneración hialina de la íntima y calcificación de la elástica interna.

La masa principal del bocio está constituída por los elementos epiteliales. Algunos autores estiman que la proliferación epitelial es consecuencia de un aumento de la secreción y puede esta forma dar el cuadro clínico del hipertiroidismo. Otras veces sin embargo, como sucede en Berna, se presenta el cuadro del hipotiroidismo.

b) BOCIO DIFUSO COLOIDEO.

Es una forma muy conocida y en las zonas bociógenas desempeña un importante papel. Es más frecuente en los adultos.

El peso de la glándula oscila entre 30 y 70 gramos y algunos casos hasta 172 gramos (**Wegelin**).

El tamaño de las vesículas varía entre 150 y 300 micrones, pudiendo algunos alcanzar a 900 micrones.

La substancia coloídea por lo general es más flúida y se tiñe mal con los colorantes. Por el aumento del coloide las vesículas son distendidas, el epitelio es aplastado y sus células se aplanan. Por fusión de varias vesículas pueden llegar a resultar quistes coloídeos enormes (bocio coloídeo quístico).

Algunos autores hacen derivar esta forma de la variedad hiperplástica parenquimatosa, puede sin embargo tener su origen en una glándula normal. Para otros se produciría una acumulación de colòide dentro de los folículos, debido a un vaciamiento insuficiente al torrente circulatorio, lo que acarrearía, como consecuencia, el cuadro de un hipotiroidismo. **Hellwig**, por el contrario, estima que se trata de un hiperfuncionamiento glandular. La administración de yodo o las perturbaciones físicas y psíquicas son capaces de influír en la transformación de esta variedad en un Basedow.

Alteraciones del estroma y de los vasos sanguíneos en el bocio difuso.

Son procesos regresivos que se presentan por lo general en la edad avanzada y son iguales a los que experimenta la glándula normal en la senectud.

Se produce un aumento del tejido conjuntivo que puede llegar hasta la esclerosis del órgano; la degeneración amiloídea se observa con poca frecuencia. En las arterias encontramos lesiones de esclerosis con calcificación de sus túnicas.

BOCIO NODULAR (STRUMA NODOSA O ADENOMA DEL TIROIDES).

Se caracteriza por la presencia de uno o de varios nódulos circunscritos a una parte de la glándula y por su crecimiento independiente del resto del órgano.

Wegelin, Aschoff y la mayoría de los investigadores aceptan hoy día que esta forma pertenece al grupo de los adenomas benignos y por lo tanto al capítulo de los tumores o neoplasmas.

En las regiones bociógenas el bocio nodular es la forma más frecuente. De 696 casos de bocio encontrados por **Wegelin** en Berna y correspondientes a los años 1913-1914, 445 eran adenomas. Es más frecuente en las mujeres, alcanzando a 88,4%; en los hombres 73,3%. Esta mayor frecuencia en las mujeres se explicaría por la relación íntima del tiroides con las otras glándulas sexuales. Se ha observado que durante el embarazo, la proliferación epitelial favorece la producción del adenoma.

Puede presentarse en cualquier edad; en las regiones de bocio endémico es más frecuente en los jóvenes, mientras que en las zonas libres lo es en la edad más avanzada.

Su tamaño es muy variable y puede alcanzar desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una cabeza de adulto. Por lo general, los polos inferiores son los más atacados y el derecho más que el izquierdo.

Como la forma difusa el bocio nodular comprende dos variedades:

a) Bocio nodular parenquimatoso o microfolicular.
b) Bocio nodular coloídeo o macrofolicular.

a) BOCIO NODULAR PARENQUIMATOSO.

Está caracterizado por el predominio del elemento epitelial sobre el producto de secreción y el estroma conjuntivo.

Se presentan en forma de nódulos bien delineados que, al corte, sobresalen en forma manifiesta del tejido normal. El tejido nodular tiene una constitución homogénea, en la cual no se puede diferenciar el dibujo normal de la glándula; su consistencia en la mayoría de las veces es blanda. Al corte presenta una coloración clara, blanco grisáceo y poco transparente.

Comprende tres subvariedades:

1) Adenoma trabecular.
2) Adenoma tubular.
3) Adenoma microfolicular.

b) BOCIO NODULAR COLOIDEO.

Macroscópicamente se reconoce por la gran transparencia que se observa en la superficie del corte. A veces se deja separar al pasar el cuchillo una substancia coloídea flúida, en otros casos esta substancia es más espesa.

Comprende esta forma dos variedades:

1) Adenoma macrofolicular simple.
2) Adenoma macrofolicular papilomatoso.

Adenoma macrofolicular simple.

Se distingue por sus vesículas grandes, repletas de substancia coloídea, su tamaño es muy variable y oscila entre 100 y

1,000 micrones, pudiendo encontrarse vesículas que alcanzan hasta 3 y 5 milímetros. La forma de las vesículas puede ser esférica u ovalada y están tapizadas de un epitelio cúbico.

El coloide es homogéneo o finamente granuloso y se tiñe poco con los colorantes.

Adenoma macrofolicular papilomatoso.

Está caracterizado por una proliferación del epitelio hacia el lumen de las vesículas, dando origen a la formación de papilas o vellosidades, que pueden ser simples o ramificadas. Se inicia esta proliferación por mamelonamiento del epitelio en un punto dado, posteriormente penetran en las papilas los capilares y el tejido conjuntivo para constituír el eje de las papilas.

Esta variedad se diferencia de los tumores papilares malignos de **Langhans** por la forma regular y pequeña de sus células por su riqueza en coloide y por el límite preciso de los nódulos, cuyo epitelio no tiene tendencia infiltrativa. **Wölfler** los denominaba adenomas quísticos papilomatosos.

HISTOGENESIS DE LOS ADENOMAS.

La tendencia de los adenomas a aumentar en frecuencia con la edad, hace pensar que deriven del tejido glandular adulto.

Wegelin estima que en la mayoría de los casos debe admitirse una verdadera proliferación epitelial. Histológicamente hay, pues, motivo para definir el bocio como una neoplasia epitelial benigna con tendencias quísticas; un tipo comparable presentan los quistes del ovario, que anatómicamente son un epitelioma y clínicamente son con frecuencia benignos. Según el autor citado, los adenomas del tiroides en su inmensa mayoría, aparecen y se desarrollan en la vida extrauterina, derivando de vesículas glandulares preexistentes.

Estroma de los adenomas.

Las distintas variedades de adenomas presentan por lo menos en su comienzo, un estroma con caracteres comunes, cuyo desarrollo es insignificante en comparación con el del epitelio.

Es característica la ausencia de fibras elásticas, exceptuando las paredes de los vasos de cierto calibre, hecho que contrasta con el parénquima normal que es rico en substancia elástica.

La vascularización es escasa; tanto las arterias como las venas existentes son del tipo de transición. La circulación linfática es precaria. Nervios propios no se han encontrado dentro de los adenomas, apenas si en la cápsula pueden reconocerse algunas fibras nerviosas.

Fenómenos regresivos de los adenomas.

Los adenomas del tiroides, al igual que los demás tumores del organismo, presentan en su porción central fenómenos degenerativos, que son el resultado de un crecimiento casi exclusivamente periférico. Estos fenómenos se presentan con mayor frecuencia en los viejos.

Entre estos procesos regresivos debemos mencionar: las distintas variedades de degeneración, las alteraciones vasculares y circulatorias y, por último, las transformaciones quísticas.

Degeneración fibrosa.

Rara vez es total, la proliferación de tejido fibroso se limita, por lo general, al centro del adenoma, constituyendo un nódulo central de color blanquecino, del cual parten algunas ramificaciones a la periferia.

El tejido conjuntivo de estos nódulos es pobre en células y rico en fibras, las que a veces se fusionan formando verdaderos cordones. En este estroma sólo se encuentran incluídos algunos restos de tejido glandular atrofiado. Cuanto mayor sea la riqueza en tejido conjuntivo, mayor será la consistencia del tumor; en algunas partes el tejido conjuntivo se necrosa y se infiltra de sales calcáreas.

Degeneración hialina.

Se inicia en la porción central del adenoma. Se trataría de una substancia hialina, que proviene de las células del tejido conjuntivo.

Infiltración calcárea

Es bastante frecuente, pudiendo llegar hasta la transformación del nódulo adenomatoso en una masa de consistencia pétrea.

Su frecuencia aumenta con la edad, lo cual estaría en relación con el aumento del índice calcáreo de la sangre, por descalificación del organismo y por la menor eliminación por los

riñones. Además la favorecerían los otros procesos regresivos que aparecen en la edad avanzada.

Macroscópicamente se presenta como manchas blanquecinas en la parte central de los nódulos hialinos o fibrosos; secundariamente aparecen prolongaciones irregulares de coloración amarillenta, que siguen a lo largo de los tabiques hasta que finalmente la calcificación puede alcanzar la cápsula.

Osificación.

Observada por primera vez por **Lücke**. **Sehrt** la encontró en un 35%. **Hunziker** y **Pfister** en un 16%, **Wegelin** está de acuerdo con estos últimos autores.

La formación del tejido óseo se produciría a veces por transformación del tejido conjuntivo hialino en óseo. **Hunziker** y **Pfister** sostienen que debe existir previamente un proceso de calcificación.

Alteraciones circulatorias.

En los nódulos grandes se ha observado un retardo en la velocidad de la corriente sanguínea, debido al estrechamiento del lumen vascular por lesiones degenerativas de las paredes de los vasos y a compresión de las pequeñas venillas.

Son importantes las hemorragias que pueden alcanzar una gran intensidad, poniendo en peligro la vida del enfermo, por fenómenos compresivos sobre la tráquea. Sin embargo, la mayoría de las hemorragias son de carácter benigno y ocupan la porción central.

Burg clasifica las causas de hemorragia en: externas e internas o espontáneas. A las primeras pertenecen los traumas y a las segundas: la hiperemia pasiva, después de un esfuerzo de tos o vómito, aumento del tonus vascular en la arterioesclerosis, diátesis hemorrágica y reumatismo, hiperemias activas de las mujeres durante sus reglas y el embarazo.

Formación de quistes.

Puede verificarse por dos mecanismos: 1.° por distención de los folículos debido a una acumulación del coloide y 2.° por destrucción previa de los folículos y fusión con los vecinos. Así resultan los quistes foliculares y el reblandecimiento quístico.

Los quistes foliculares están revestidos por una capa epitelial y en su interior contienen substancia coloídea y células epiteliales descamadas. Se desarrollan de preferencia en la parte central de los nódulos. La acumulación del coloide en estos quistes se explica por la producción ininterrumpida y por una disminución del pasaje al torrente circulatorio, seguramente por la escasez de vasos linfáticos.

Los quistes de reblandecimiento carecen de revestimiento epitelial. La infiltración edematosa, tan frecuente en el centro de los adenomas, puede alcanzar un grado tan alto que ya macroscópicamente se pueden ver pequeños quistes llenos de una substancia serosa.

En las grandes hemorragias, en las cuales el coágulo no ha alcanzado a organizarse, éste se transforma en una masa achocolatada, al mismo tiempo que los elementos figurados de la sangre, se deforman. Después esta masa se hace más flúida y toma una coloración amarillenta; hasta que al final se transforma en un líquido claro seroso.

Algunos quistes permanecen estacionarios, otros en cambio crecen progresivamente, ya por reblandecimiento, ya por fusión de los folículos, hasta alcanzar algunos de ellos el tamaño de la cabeza de un niño. Los quistes pueden ser únicos o varios.

Por último, en los adenomas, pueden instalarse procesos inflamatorios o estrumitis que pueden ser agudos o crónicos.

BOCIO EXOFTALMICO (BASEDOWIANO).

El llamado bocio exoftálmico pertenece respecto a su cuadro histológico, al bocio parenquimatoso difuso; pero por tratarse de una enfermedad de caracteres tan propios, se acostumbra a describirla aparte.

La primera observación de esta enfermedad se debe a **Saint Ives** (1722). En 1835 fué descrita por **Graves**; pero fué **Basedow**, en 1848, el primero que relacionó la tríada sintomática: bocio, exoftalmo y taquicardia con una afección de las glándulas tiroides.

En cuanto a su etiología, se han invocado numerosos factores. **Dejérine** y **Bumsted** citan gran cantidad de casos en los cuales la herencia distiroídea actúa de una manera evidente.

Achard, en cambio, concede una gran importancia a las infecciones crónicas, como la sífilis y la tuberculosis. Las enfermedades infecciosas y las infecciones focales han sido culpadas como causa etiológica de esta enfermedad. Seguramente el factor más importante sea el glandular.

La patología ha sido explicada principalmente por dos teorías: la nerviosa y la glandular.

La primera atribuye al simpático toda la sintomatología del bocio exoftálmico. Ha quedado comprobado sí que los casos, debido a una alteración del simpático, son raros. Más importante es la segunda teoría.

Gautier y **Moebius** atribuyen esta enfermedad a una alteración del tiroides.

Se ha concedido mucha importancia a glándulas como el ovario, hipófisis y timo. **Dustin** insiste en la estrecha relación entre el timo y el tiroides; pero la influencia de una persistencia tímica o de un estado timo linfático no está bien dilucidado.

La teoría suprarrenal ha sido sostenida por **Falta, Eppinger** y **Hess** y está basada en que el hiperfuncionamiento del tiroides, estimula el tejido cromafine de las suprarrenales, cuya secreción es, a su vez, excitante del simpático.

Klose, Lampe y **Liesegang,** se inclinan a favor de una alteración cualitativa de la secreción tiroídea, es decir, de un distiroidismo.

Desde el punto de vista anátomo-patológico, la glándula se encuentra aumentada de tamaño; su peso oscila entre 50 y 150 gramos.

Al corte se encuentra la misma disposición lobulillar que en la glándula normal. Su color y consistencia dependen de la cantidad y naturaleza de la substancia coloídea que, por lo general, es escasa y flúida.

El crecimiento del órgano se hace por un aumento de tamaño de un número mayor o menor de folículos. **Kocher** sostiene que existe además un aumento del número de los folículos, es decir, una verdadera proliferación, lo que ha sido comprobado muchas veces.

Las vesículas de redondeadas u ovaladas se hacen polimorfas e irregulares, debido principalmente a la proliferación del epitelio en forma de papilas. Las vesículas adoptan una forma arriñonada o estrellada y están tapizadas por un epitelio cilíndrico alto. En algunos puntos el epitelio se presenta compuesto de varias capas y sus células son poliédricas. Por último, encontramos dentro de las vesículas, células epiteliales descamadas.

El estroma no presenta un aumento de la substancia conjuntiva.

Se ha descrito, además, el infiltrado linfocitario. **Mac Callum** fué el primero que llamó la atención sobre este punto. **Simmonds** lo ha encontrado en los casos típicos en el 80% y en los casos atípicos sólo en el 16%.

Podemos resumir como signos característicos del bocio exoftálmico, lo siguiente: vesículas polimorfas con proliferación y descamación epitelial, disminución y fluidificación de la

substancia coloídea y por último infiltrados linfocitarios en el estroma.

En cuanto a la sintomatología clínica, no vamos a insistir en ella por ser bastante conocida.

BOCIO BASEDOWIFICADO.

En esta forma que se presenta clínicamente con síntomas de un hipertiroidismo, semejante el Basedow, se trata histológicamente de transformaciones secundarias de cualquier bocio, en forma de epitelios cilíndricos con o sin proliferaciones papilares, disminución del coloide o pocos infiltrados linfocitarios. Además hay casos sin alteraciones histológicas típicas.

BOCIO MALIGNO O STRUMA MALIGNA.

Bajo este nombre se comprenden los neoplasmas malignos del tiroides. Se desarrollan de preferencia en un bocio o struma ya existente.

Por lo general son de consistencia blanda y su color varía desde el blanco al rojo obscuro. Presentan los caracteres comunes a los tumores malignos: crecimiento difuso, tendencia infiltrativa, brotes metastásicos, compromiso de los órganos vecinos, etc. Los procesos degenerativos y las hemorragias se observan con cierta frecuencia.

Se dividen en tumores epiteliales y tumores derivados del tejido conjuntivo.

Entre los primeros tenemos el carcinoma. Los adenomas, histológicamente corresponden a este grupo, pero deben considerarse como tumores benignos.

Se han descrito diversas variedades de carcinomas:

Carcinoma sólido

Está constituído por conglomerados celulares macizos incluídos en un estroma más o menos desarrollado.

Adenocarcinoma.

Es una forma con epitelio cilíndrico o cúbico, en el cual la disposición histológica es semejante a la glándula normal.

Carcinoma papilífero.

Se distingue por la dilatación del lumen glandular y la formación de papilas.

Carcinoma pavimentoso.

Es una forma rara. Seguramente el epitelio plano proviene en estos casos de restos del conducto tirogloso. **Getzowa** ha descrito una forma especial, proveniente de restos postbranquiales, con el nombre de struma post-branquial.

De los tumores derivados del tejido conjuntivo, los más frecuentes son los:

Sarcomas.

Pueden ser de células redondas, fusiformes o polimorfas.

Además se han descrito formas raras como Fibromas y Osteocondromas.

Tumores combinados

Son tumores que presentan caracteres de sarcomas y carcinomas y en que las metástasis pueden provenir de uno o de otro.

QUISTES DEL TIROIDES.

Son escasos; más frecuentes son los seudoquistes que hemos mencionado ya en el capítulo de los adenomas.

Los quistes verdaderos pueden derivar de la glándula normal, quistes tireógenos que poseen epitelio cúbico y una substancia semejante al coloide, o bien: del conducto tirogloso, de los conductos bronquiógenos o del tubo respiratorio. Son más raros y están tapizados de un epitelio ciliado.

EXAMENES ANATOMO-PATOLOGICOS DE AUTOPSIAS Y BIOPSIAS.

El material de investigación lo constituyen las autopsias provenientes del Hospital San Juan de Dios de esta ciudad y las biopsias y piezas operatorias enviadas para su examen a este Instituto.

En general, y con muy pocas excepciones, se trata de enfermos de la provincia de Concepción. En comparación con estudios semejantes de otros países, el nuestro se refiere a una **región costera** y por lo tanto de **tierras bajas.**

Desde el 1.° de Octubre de 1930 hasta el 30 de Abril de este año, se practicaron **1,085 autopsias,** descontando los recién nacidos, como lo indica el cuadro siguiente:

Año	N.° Autop.	Masc.	Fem.
1930	54	29	25
1931	261	128	133
1932	348	168	180
1933	329	179	150
1934	93	36	57
Total	1,085	540	545

En las autopsias verificadas durante estos 3½ años, se encontraron 26 casos con alteraciones de la glándula tiroídea en sentido de los bocios.

En el mismo lapso de tiempo, se efectuaron **1,413 exámenes de biopsias,** distribuídos en la siguiente forma:

Año	N.° Biops.	Masc.	Fem.
1930	85	11	74
1931	471	44	427
1932	391	50	341
1933	340	72	268
1934	126	12	114
Total	1,413	189	1,224

De este total de exámenes, 19 correspondieron a glándulas tiroides anormales.

A continuación pasamos a detallar los resultados de los exámenes de los casos correspondientes a bocio en forma de cuadros.

La técnica histológica seguida ha sido la usual (cortes por congelación, tinciones con hematoxilina-eosina), por lo cual hemos estimado innecesario describirla.

En los casos de biopsias hemos agregado algunos antecedentes clínicos, los más importantes; cosa que no hemos podido hacer con los casos de autopsias por tratarse la mayoría de las veces de simples hallazgos efectuados en la mesa de disección.

I

Exámenes anátomo-patológicos de autopsias.

N.°	N.° Aut.	Sexo	Edad	Diagnóstico anátomo-patológico	Tamaño y peso
1	42/30	M.	43	Bocio coloideo difuso.	
2	110/31	F.	20	Bocio coloideo difuso.	
3	111/31	F.	56	Bocio coloideo difuso.	
4	131/31	F.	18	Bocio coloideo difuso.	
5	172/31	F.	47	Bocio coloideo difuso macrofolicular con quistes y procesos regresivos parciales.	
6	195/31	F.	60	Ca. del lóbulo tiroideo izquierdo y adenoma del derecho.	
7	48/32	M.	46	Bocio coloideo difuso.	Cada lóbulo más o menos del tamaño de una palta.
8	65/32	F.	40	Bocio coloideo difuso macro. y microfolicular.	
9	147/32	F.	47	Bocio coloideo nodular quístico.	Cada lóbulo del tamaño de un huevo de gallina.
10	196/32	F.	45	Bocio coloideo difuso.	Cada lóbulo del tamaño de una palta pequeña.
11	198/32	F.	35	Bocio nodular coloideo y quístico.	Cada lóbulo del tamaño de una palta.
12	229/32	F.	67	Bocio coloideo nodular con metamórfosis regresiva.	Cada lóbulo del tamaño de una ciruela.
13	307/32	F.	19	Bocio coloideo difuso.	Cada lóbulo del tamaño de una palta.

N.º	N.º Aut.	Sexo	Edad	Diagnóstico anátomo-patológico	Tamaño y Peso
14	308/32	F.	30	Bocio coloideo difuso.	Cada lóbulo del tamaño de una palta.
15	311/32	F.	30	Bocio coloideo nodular.	Cada lóbulo del tamaño de una ciruela.
16	325/32	M.	22	Bocio coloideo difuso.	Cada lóbulo del tamaño de una palta.
17	332/32	M.	25	Bocio coloideo difuso.	Cada lóbulo del tamaño de una ciruela.
18	334/32	F.	50	Bocio coloideo difuso con un nodulo en el lóbulo derecho. Pequeño tiroides aberrante del tamaño de una avellana en la región paratraqueal izquierda.	Cada lóbulo del tamaño de una ciruela.
19	21/33	F.	50	Bocio maligno Carcinoma.	Cada lóbulo del tamaño de un huevo de gallina.
20	85/33	M.	13	Bocio coloideo difuso microfolicular.	
21	93/33	F.	42	Bocio coloideo difuso, macro y microfolicular.	
22	171/33	F.	42	Bocio coloideo difuso.	Del tamaño más o menos el doble de lo normal.
23	231/33	M.	48	Bocio nodular coloideo quístico.	Lóbulo derecho aumentado más o menos tres veces.
24	322/33	F.	40	Bocio coloideo nodular.	70 Gramos
25	328/33	M.	63	Bocio coloideo difuso microfolicular.	
26	18/34	F.	47	Bocio coloideo difuso y microfolicular.	45 Gramos

III

Exámenes anátomo-patológicos de biopsias.

N.°	N.° Biop.	Sexo	Edad	Diagnóstico anátomo-patológico	Síntomas clínicos	Peso y tamaño
1	9/30	M.	18	Bocio coloídeo nodoso y quístico		Dos nódulos del tamaño de una manzana y una guinda
2	31/31	F.	24	Bocio col. nod. quist. macro y microfol. con hemorrágias recientes y antiguas	Sensación de nerviosidad y pequeñas molestias para la deglución	Nódulo del tamaño de un huevo de gallina y otro doble de un huevo de gallina
3	40/31	F.	22	Bocio parenquimatoso difuso. Basedow.	Síntomas típicos	Glándula del tamaño doble de una ciruela
4	305/31	F.	34	Bocio basedowiano	Síntomas típicos	
5	379/31	F.	32	Bocio nodular parenquimatoso con metamórfosis regresiva parcial		Tiroides del tamaño de un durazno
6	51/32	F.	28	Bocio coloídeo macro y microfolicular. En parte difuso y en parte nodular		Tiroides del tamaño de un huevo de gansa
7	78/32	F.	30	Bocio parenquimatoso nodular con numerosos quistes	Discreta ronquera y ahogos nocturnos	120 grs. Tamaño de un puño
8	99/32	F.	60	Gran quiste de la glándula tiroides	Disfagia y sensación de compresión detrás de la parte sup. del esternón	Quiste del tamaño de una manzana
9	276/32	F.	39	Bocio basedowiano	Síntomas típicos	50 grs.
10	349/32	F.	33	Bocio nodular coloídeo macrofolicular con metamorfosis regresiva parcial	Pequeño molestar disfágico. Temblor palpebral y de las extremidades	Nódulo del tamaño ne un huevo de gallina

N.º	N.º Biop.	Sexo	Edad	Diagnóstico anátomo-patológico	Síntomas clínicos	Peso y tamaño
11	353/32	F.	54	Bocio nodular coloídes con metamórfosis regresiva	Crisis de palpitaciones	Nódulo del tamaño de un puño
12	56/33	F.	69	Carcinoma sólido indiferente del tiroides	Disfagia. Compresión total de la laringe. Paresia de las cuerdas vocales. Resección parcial	Tamaño de un huevo de gallina
13	88/33	F.	78	Bocio maligno en parte sarcomatoso (sarcoma fusocelular) en parte carcinomatoso	Enflaquecimiento	Tamaño de un puño
14	119/33	F.	22	Bocio basedowiano	Síntomas típicos	Tamaño de una breva
15	121/33	F.	51	Carcinoma pavimentoso con un sarcoma polimorfo del tiroides con inflamación secundaria		Resección parcial
16	188/33	F.	40	Adeno carcinoma papilomatoso quistico del tiroides	Molestias para la deglución Desviación considerable de la laringe y de la tráquea	Un lóbulo del tamaño de un gran huevo de gallina
17	242/33	F.	20	Bocio nodular parenquimatoso. (Embarazada!)	Discreta disfagia	Lóbulo del tamaño de un huevo grande de gallina
18	244/33	F.	42	Gran quiste benigno del tiroides	Sin molestias	Tamaño de un huevo de gallina
19	263/33	M.	52	Quistadenoma papilomatoso del tiroides, probablemente maligno	Sin molestias	Lóbulo del tamaño de un huevo de pata

FRECUENCIA Y FORMAS ANATOMO-PATOLOGICAS DEL BOCIO EN CONCEPCION.

Analizando primero los casos de autopsias, tenemos que sobre un total de **1,085 autopsias** hemos encontrado **26 casos de bocio,** o sea, un porcentaje de 2,3%.

Entre ellos solamente el caso 195/31 presentaba un compromiso grave con los órganos vecinos, **casi todos** los otros son **hallazgos casuales de las autopsias** y no figuran en la historia clínica.

Por diferentes motivos, las glándulas tiroides en general no se pesaron y en algunos casos no se hizo la investigación microscópica. Para evitar errores de importancia se eligieron únicamente los casos con descripción anatómica bien clara y se desecharon aquellos que se pudieran prestar a dudas.

Respecto al sexo, 19 pertenecen a **mujeres** y 7 a **hombres,** lo que equivale a 73% y 26,9%, respectivamente, sobre el total de casos encontrados. Esta relación corresponde más o menos a las observaciones hechas en otros países.

En cuanto a la relación de los bocios con la edad encontramos que la **mayor frecuencia** se presenta **entre los 40 y 49 años.** El cuadro inserto a continuación permite apreciar este detalle con toda facilidad.

Edad en años	Masc.	Fem.	Total
10 - 19	1	2	3
20 - 29	2	1	3
30 - 39	—	3	3
40 - 49	3	9	12
50 - 59	—	2	2
60 - 69	1	2	3
		Total	26

En cuanto a los caracteres anátomo-patológicos, los casos encontrados los podemos agrupar conforme el cuadro siguiente:

Forma anátomo-patológica.	Número de casos.
Bocio coloídeo difuso	16
Bocio coloídeo nodular	8
Bocio maligno	2

En el material faltan completamente los bocios congénitos, los bocios parenquimatosos, ya sean difusos o nodulares y los bocios basedowianos.

De los 26 casos, **16 corresponden a la forma coloídea difusa,** lo que da el 61%; en cambio la **coloídea nodular con 8 casos** arroja un porcentaje de 30%. De estos últimos, en la mitad de ellos se encontraron procesos regresivos en forma de quistes y el caso 229/32, con degeneración hialina y calcárea.

Se acepta que en las regiones bociógenas la forma nodosa es más frecuente que la difusa. Así **Woeltz,** de la Clínica de Quervain (Suiza), encontró 93% de bocio nodular y sólo 7% de bocio difuso. En Düsseldorf (valle del Rhin) la frecuencia del bocio difuso aumenta al 32%. De otras estadísticas de tierras bajas, como es Holanda, resulta un número mayor de bocios difusos en hombre, mientras que en las mujeres los bocios nodulares son más frecuentes (**Josselin de Jong**). Pero de ninguna manera es un hecho seguro que en las tierras bajas los bocios difusos sean más frecuentes que los nodulares como se ve de la nueva estadística de **Nussbaum** de Berlín y de la provincia de Mark Brandenburg, donde se encontraron entre 1,000 casos de bocios, 64,9% de formas nodosas y solamente 18,1% de difusos.

Referente al material de **biopsias,** en un total de **1,413 exámenes,** 19 correspondieron a glándulas tiroides, o sea **1,3%,** clasificadas en la forma siguiente:

Forma anátomo-patológica.	Número de casos.
Bocio nodular coloídeo	4
Bocio nodular parenquimatoso	3
Bocio coloídeo difuso y nodular	1
Basedow	4
Bocio maligno	5
Quistes del tiroides	2

De estos **19 casos, 1** pertenecía al **sexo masculino** y **18 al femenino,** lo que equivale a **0,12%** y **1,22%**, respectivamente, sobre el total de exámenes practicados.

La frecuencia de los diferentes bocios, según las formas histológicas, es como sigue:

Bocios nodulares (4 coloídeos y 3 parenquimatosos)	7	casos	o	37%	sobre	19	casos
Bocios difusos y nodulares	1	»	»	5%	»	»	»
Bocios basedowianos	4	»	»	21%	»	»	»
Bocios malignos	5	»	»	27%	»	»	»
Quistes grandes del tiroides	2	»	»	10%	»	»	»

Respecto a la edad, el **mayor número** está comprendido **entre los 20 y 40 años** de la vida, como se puede ver en el cuadro dado a continuación.

Edad en años	Masc.	Fem.	Total
10 - 19	—	1	1
20 - 29	—	5	5
30 - 39	—	5	5
40 - 49	—	2	2
50 - 59	1	2	3
60 - 69	—	2	2
70 - 79	—	1	1
Total	1	18	19

De los 19 casos, 10 están entre los 20 y 40 años, lo que da un 52% de todos los bocios. En cuanto a la relación del bocio basedowiano con la edad, los 4 casos observados: 2 corresponden a mujeres entre 20 y 29 años y 2 a enfermos del mismo sexo entre los 30 y 39 años; esta observación corresponde a las experiencias generales que el **Basedow es más frecuente en las mujeres de edad juvenil y media.**

Resumiendo los datos anteriores, tenemos que en las 1,085 autopsias y 1,413 biopsias, es decir, **en un material de total 2,498 casos investigados,** el **número de bocios alcanza a 45 o 1,8%.**

Según edad y sexo tenemos que:

Edad en años	Masc.	Fem.	Total
10 - 19	1	3	4
20 - 29	2	6	8
30 - 39	—	8	8
40 - 49	3	11	14
50 - 59	1	4	5
60 - 69	1	4	5
70 - 79	—	1	1
Total	8-18%	37-82%	45

Se puede apreciar inmediatamente la **preponderancia de las afecciones de la glándula tiroides en el sexo femenino** y su **mayor frecuencia en el cuarto decenio de la vida.**

Las formas histológicas del total se pueden agrupar del modo siguiente:

Bocio coloídeo difuso	16	casos	o	sea	35,6%
Bocio nodular					
(Boc. nod. col. 12, más 3 boc. nod. parenq.)	15	»	»	»	33,3%
Bocio coloídeo difuso y nodular	1	»	»	»	2,2%
Bocio Basedowiano	4	»	»	»	8,9%
Bocio maligno	7	»	»	»	15,6%
Quistes grandes del tiroides	2	»	»	»	4,4%

Se observa un predominio de los **bocios coloídeos difusos** con 35,6%; pero los **bocios nodulares** con 33,3% no son tampoco menos frecuentes.

Llama la atención la **relativa frecuencia** de los **bocios malignos** con 15,6% sobre los 45 casos estudiados. En cuanto a sus formas histológicas se encontraron: 2 carcinomas, 2 adenocarcinomas, 2 carcinomas sólidos indiferentes y 1 quistadenoma papilomatoso.

En relación con las 1,085 autopsias de nuestro material, se encontró un porcentaje de 0,18% de bocio maligno y en relación con las 1,413 biopsias, el porcentaje corresponde a 0,35%.

Comparando el porcentaje de 0,18% de las autopsias con el de los bocios malignos en el material de autopsias de llanuras de otros países, encontramos resultados semejantes, como por ejemplo: Berlín 0,315%, mientras que en una región rica en bocio como Berna (Suiza), el porcentaje de los bocios malignos en las autopsias es más alto (1,04%) que podría explicarse por la mayor frecuencia de los bocios.

CONCLUSIONES.

De **2,498 casos** estudiados correspondientes a **autopsias y biopsias,** se encontraron **en Concepción** en el **transcurso de 3½ años 45 bocios,** o sea **1,8%** del número total.

Entre las **autopsias** se encontraron **26 casos,** lo que da un **2,3%**; mientras que **en las biopsias** se presentaron sólo **19 bocios,** es decir 1,4%. La mayoría de los **casos de autopsias** corresponden a **hallazgos casuales,** sin ningún dato clínico, y sin que exista participación de los órganos vecinos, como por ejemplo, fenómenos compresivos; en cambio **los de biopsias** son **casos observados clínicamente.** Entre ellos figuran **sólo dos con compresión de la tráquea** y del nervio recurrente, uno alcanzó un gran desarrollo (120 grs.) Formas retroesternales, tan temidas en otros países, no se presentaron.

Interesante es el hecho que de los **45 bocios, 37 pertenecen a mujeres** y **8 a hombres**, lo que da un 82% y un 18%, respectivamente. Este predominio observado en el sexo femenino es bien conocido y se explicaría por las relaciones íntimas del tiroides con los órganos genitales femeninos.

Una tarea especial para mí fué la de investigar si los enfermos que figuran en nuestro material **provenían de la ciudad o provincia de Concepción**, y ver si existían factores regionales etiológicos o zonas de bocio endémico. En realidad, **no existen en la provincia focos seguros de bocios endémicos** y muy pocos de los casos citados eran de otras zonas.

Todo nuestro material se refiere a enfermos provenientes de regiones bajas y cerca del mar.

Comparando las cifras encontradas en Concepción con las de otros países que presentan las mismas condiciones, se comprobó la idea establecida que el **bocio en las regiones bajas es mucho más raro que en las regiones montañosas.** En cuanto al Basedow y a los bocios malignos, es un hecho bien conocido que no guardan relaciones regionales y si descontamos los bocios basedowianos y los malignos, nuestro porcentaje disminuye de una manera muy apreciable.

Según las investigaciones de **Nussbaum**, referente a los bocios de las llanuras, sin focos endémicos, especialmente de Berlín y de la provincia de Mark Brandenburg, quien encontró un porcentaje de 10,4% de bocios en un material de 9,619 autopsias, **nuestro porcentaje** resulta **sumamente bajo.**

Es posible que estudiando más a fondo este capítulo se llegue a encontrar un mayor número de bocios, aunque esto no parezca muy probable. Respecto a las demás regiones del país, todavía no podemos contribuír con datos precisos; pero por lo que se refiere a la zona sur, según comunicaciones de varios médicos, se tiene la impresión de que el bocio, en general, no sea una afección muy frecuente. Lo mismo rige para los bocios basedowianos y malignos. En la región central del país (valle longitudinal) cerca de Curicó, en un terreno plano toscoso, lejos de la costa, pero regada por el río Teno, el Dr. **Alvarez Andrews** ha observado bocio endémico y cretinismo. Desgraciadamente faltan investigaciones anátomo-patológicas. Además, cerca de Santiago, en el Cajón de Maipo, se han observado también bocios frecuentes. Esperamos que en el futuro, por la colaboración más íntima de patólogos y médicos, se consiga mayor acúmulo de datos sobre esta afección. Así se comprende que no podamos llegar en este trabajo a conclusiones generales para todo el país.

En cuanto a las **formas histológicas**, la **mayor frecuencia** corresponde a los **bocios coloídeos difusos.** Llama la atención, como hemos dicho ya, la **frecuencia relativa de los bocios malignos**, que se originan muchas veces en bocios preexistentes.

El porcentaje de los **bocios basedowianos** corresponde al observado en otras partes del mundo, una **relación más o menos baja** respecto a las demás formas.

Debemos mencionar en pocas palabras la llamada **hiperplasia fisiológica pasajera del tiroides,** que se observa en algunos períodos de la vida, como ser **durante** la **pubertad** y el **embarazo.** En nuestro material figuran tres mujeres embarazadas, en las cuales la glándula tiroides presenta el cuadro histológico de un bocio difuso coloídeo, que podría corresponder posiblemente al aumento de volumen de la glándula en este período; pero no debemos olvidar que además se encuentran casos de bocios verdaderos, combinados con este estado fisiológico; para resolver este problema se necesita la colaboración íntima con la clínica. En la literatura la hiperplasia gravídica no figura entre los bocios verdaderos; pero por no tener datos precisos sobre estos tres casos los hemos agrupado a los bocios coloídeos difusos, según su cuadro histológico.

Otro punto importante para la clínica es el llamado **bocio basedowificado**; no queremos insistir más en estas formas de hipertiroidismo, porque en nuestro material figura solamente un caso con síntomas clínicos de esta variedad, pero sin alteraciones histológicas correspondientes.

Respecto a la **relación de los bocios con la edad,** la **mayor frecuencia** se presenta **entre los 40 y 50 años. El Basedow** hace una excepción, porque se encuentra **más frecuentemente** en personas jóvenes y en la edad media de la vida nuestros casos se han presentado **entre los 20 y 40 años.**

Es mucho **mejor,** como se deduce de nuestras investigaciones, **hablar de regiones ricas o pobres en bocio, en lugar de los llamados bocios de regiones montañosas y llanuras, porque éstos pueden encontrarse en cualquier región,** con la salvedad de que en algunas partes alcanza un mayor desarrollo que en otras.

En cuanto a la etiología, resulta de nuestro estudio un hecho relativamente poco favorable para la teoría del déficit de yodo, por tratarse la provincia de Concepción de una región vecina al mar y del cual saca la población parte de su alimentación. El agua potable de Concepción es muy pobre en sales calcáreas, mientras que los partidarios de la teoría bociógena del déficit de yodo suponen al mismo tiempo que haya una abundancia de cal en el agua. No debiera, por lo tanto, presentarse esta afección, al menos en la frecuencia con que se le encuentra. A pesar de esto, estamos lejos todavía de una explicación etiológica satisfactoria del desarrollo del bocio.

Un estudio comparativo respecto a la frecuencia del bocio con otras regiones del país habría sido de un alto interés; pero no es posible hacerlo por la falta de investigaciones semejantes; tenemos, sin embargo, la esperanza de conseguirlo en un tiempo futuro.

BIBLIOGRAFIA.

Alvarez Andrews, Jorge. El problema del bocio en la región de Teno. "Medicina moderna". Valparaíso. Año IV. N.° 2. 1930.

Arndt, Hans Joachim. Der Kropf in Russland. Gustav Fischer, Jena 1931. Veröffentlichungen aus der Gewerbe- u. Konstitutionspathologie N.° 31.

Aschoff, L. Tratado de Anatomía Patológica. Editorial Labor (1934).

Aschoff, L. Vorträge über Pathologie. Gustav Fischer, Jena (1925).

Bauer, J. Fisiología, Patología y Clínica de las Secreciones Internas (1929).

Brugsch, Th. Tratado de Patología Médica T. I. (1933).

Covarrubias P., Alvaro. El tiroides y sus enfermedades (1923).

Grant B., Gmo. Lecciones de Patología Médica. (1933).

Hellwig, A. Geographic Pathology of Goyter (Surgery, Ginecology and Obstretrics. Vol. IV, Number I, July. 1932).

Kaufmann, E. Spezielle Pathologische Anatomie. (1922).

Marañón, G. Manual de enfermedades del tiroides. (1929).

Nussbaum, Helmut. Ueber die Häufigkeit des Kropfes in Berlín. Inaugural-Dissertation. Berlín (1934).

Parga R., Jorge. El yodo en el tratamiento preoperatorio del bocio exoftálmico (1927).

Testut, L. Tratado de Anatomía Humana. T. IV. (1930).

Wegelin, C. Schilddrüse (1926) Handbuch d. spez. pathol. Anat. u. Histol. von Henke-Lubarsch. Bd. VIII. 1926.

Willer, Hans. Ueber die Ausbreitung und Anatomie der unterfränkischen Struma. Gustav Fischer, Jena (1932).

Estado de la Biblioteca

Durante el año pasado la Sociedad ha seguido ocupándose de la ampliación de sus relaciones, estableciendo nuevos canjes de publicaciones con distintas universidades, academias, sociedades e instituciones científicas del país y del extranjero.

A continuación se mencionan las publicaciones que la Sociedad recibe en cambio:

Lista de las revistas con las cuales está en canje la Sociedad de Biología de Concepción

AMERICA DEL SUR

Chile

Santiago.—Actes de la Société Scientifique du Chili.
„ —Boletín del Museo Nacional.
„ —Revista Chilena de Historia Natural pura y aplicada.
„ —Revista del Instituto Bacteriológico y de la Sociedad de Microbiología e Higiene.
„ —Revista Universitaria (Universidad Católica).
Valparaíso.—Boletín Farmacéutico.

Argentina

Buenos Aires.—Anales del Museo Nacional de Historia Natural.
„ „ —Archivos de la Universidad de Buenos Aires.
„ „ —Boletín del Instituto de Medicina Experimental.
„ „ —Revista de la Universidad de Buenos Aires.
„ „ —Revista de la Sociedad Argentina de Biología y su filial la Sociedad de Biología del litoral.

Buenos Aires.—Revista de la Conferencia de Médicos del Hospital Rawson.
„ „ —Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica.
Córdoba.—Boletín de la Academia Nacional de Ciencias.
La Plata.—Archivos Nacionales de Biología y Medicina.
Mendoza.—Revista Médica de Cuyo "Vox Medica".

Brasil

Río de Janeiro.—Archivos, Boletim, Fauna Brasiliense y Relatorias do Museu Nacional do Río de Janeiro.
„ „ —Memorias do Instituto Osvaldo Cruz.
Sao Paulo.—Annaes da Facultade de Medicina de Sao Paulo.
„ „ —Boletim da Sociedad de Medicina e Cirugía.
„ „ —Archivos do Instituto Biológico de Defesa Agrícola e Animal.
„ „ —Revista do Museu Paulista.

Colombia

Bogotá.—Revista de la Sociedad Colombiana de Ciencias Naturales.

Ecuador

Quito.—Anales de la Universidad Central de Quito.

Uruguay

Montevideo.—Archivos de la Sociedad de Biología de Montevideo.
„ —Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades.

Venezuela

Caracas.—Boletín de la Academia de Ciencias Físicas, Matemáticas y Naturales.

AMERICA DEL NORTE

Méjico

Chapultepec.—Anales del Instituto de Biología.
Méjico.—Boletín del Departamento de Salubridad Pública.
„ —Monografías del Instituto de Biología.
„ —Revista de la Universidad Nacional de Méjico.

U. S. A.

Ann Arbor.—Occasional Papers of the Museum of Zoology, University of Michigan.
Berkeley.—California Publications in Physiology.
„ —California Publications in Anatomy.
„ —Publications of the University of California.
Boston.—Proceedings of the Indiana Academy of Science.
Chicago.—Program of Activities of the Chicago Academy of Sciences.
Lawrence.—Science Bulletin of the University of Kansas.
Long Island.—Annual Report of the Biological Laboratory.
„ „ —The Biological Laboratory (Supplements).
Madison.—Radiation and Life (American Society of Naturalists).
„ —Records of the American Society of Naturalists.
Milwaukee.—Bulletin of the Public Museum of the City of Milwaukee.
„ —Public Museum of the City of Milwaukee.
New York.—American Museum Novitatis (American Museum of Nat. History).
„ „ —Bulletin of the American Museum of Natural History.
„ „ —Zoologica (New York Zoological Society).
Philadelphia.—Proceedings of the Academy of Nat. Sciences.
„ —The Academy of Natural Sciences of Philadelphia.
„ —The Anatomical Record. (Wistar Institute of Anatomy and Biology).
St. Louis.—Annals of the Missouri Botanical Garden.
Washington.—Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.
„ —Boletín de la Unión Panamericana.
„ —Journal of Heredity.
„ —Proceedings of the National Academy of Sciences.
„ —Proceedings of the United States National Museum.
Woods Hole.—The Biological Bulletin (Marine Biological Laboratory).

EUROPA

Alemania

Bamberg.—Berichte der Naturforschenden Gesellschaft zu Bamberg.
Berlín.—Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde.
„ —Zeitschrift für Säugetierkunde.

Berlín.—Sitzungsberichte der preussischen Akademie der Wissenschaften.
Bremen.—Abhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins zu Bremen.
Breslau.—Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft fuer vaterlaendische Kultur.
Danzig.—Berichte des Westpreussischen Botanisch-Zool. Vereins.
„ —Schriften der Naturforschenden Gesellschaft in Danzig.
Dresden.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der Naturwissenschaftlichen Gesellschaft "Isis".
Erfurt.—Jahrbuecher der Akademie gemeinnuetziger Wissenschaften.
„ —Sonderschriften der Akademie gemeinnuetziger Wissenschaften.
Erlangen.—Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Sozietaet.
Frankfurt.—Senckenbergiana.
Freiburg.—Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg.
Giessen.—Berichte der oberhessischen Gesellschaft fuer Natur- und Heilkunde.
Goettingen.—Nachrichten von der Gesellschaft der Wissenschaften.
Halle.—Leopoldina (Berichte der Kaiserlich Deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle).
Hamburg.—Abhandlungen und Verhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins.
„ —Revista Médica Germano-Ibero-Americana.
Hannover.—Veröffentlichungen der naturhistorischen Gesellschaft.
Heidelberg.—Verhandlungen des Naturhistorisch- Medizinischen Vereins.
„ —Sitzungsberichte der Heidelbergischen Akademie der Wissenschaften.
Karlsruhe.—Verhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins.
Leipzig.—Abhandlungen der Mathematisch-Physikalischen Klasse der saechsischen Akademie der Wissenschaften.
„ —Berichte ueber die Verhandlungen der saechs. Akademie der Wissenschaften.
Marburg.—Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Foerderung der gesamten Wissenschaften.
Muenchen.—Sitzungsberichte der Gesellschaft fuer Morphologie und Physiologie in Muenchen.
„ —Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Abteilung der Bayerischen Akademie der Wissenschaften.
Nürnberg.—Abhandlungen der naturhistorischen Gesellschaft.

Rostock.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der naturforschenden Gesellschaft.
Tuebingen.—Disertaciones.

Austria

Graz.—Mitteilungen des naturwissenschaftlichen Vereins für Steiermark.
Innsbruck.—Berichte des naturwissenschaftlich- medizinischen Vereins.
Wien.—Annalen des Naturhistorischen Museums.
„ —Verhandlungen der Zoologisch-Botanischen Gesellschaft.

Bélgica

Bruxelles.—Annales de la Société Royale Zoologique de Belgique.
„ —Bulletin du Musée Royal d'Histoire Naturelle de Belgique.

España

Barcelona.—Revista Médica de Barcelona.
„ —Trabajos del Instituto de Fisiología de la Universidad.
„ —Trabajos del Museo de Ciencias Naturales.
„ —Treballs de la Societat de Biologia.
Córdoba.—Boletín de la Academia de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes de Córdoba.
Madrid.—Archivos españoles de Oncología y Boletín de la Liga española contra el cáncer.
„ —Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural.
„ —Memorias del Consejo Oceanográfico Ibero-Americano.
„ —Memorias de la Sociedad Española de Historia Natural.
„ —Revista del Consejo Oceanográfico Ibero-Americano.
„ —Revista de las Españas.
„ —Revista Española de Biología.
„ —Trabajos del Instituto de Biología Animal.
„ —Travaux du Laboratoire de Recherches Biologiques de l'Université de Madrid.
Sevilla.—Revista Médica de Sevilla.
Zaragoza.—Archivos de la Facultad de Medicina.

Estonia

Tartu.—Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis.
„ —Folia Neuropathologica Estoniana.
„ —Sitzungsberichte der Naturforschenden Gesellschaft bei der Universität Tartu.

Finlandia

Helsingfors.—Acta Societatis Medicorum Fennicae "Duodecim".
„ —Acta Societatis Scientiarum Fennicae.
„ —Medicina Fennicae.
„ —Societas Scientiarum Fennicae.

Francia

Paris.—Annales de l'Université de París.
„ —Comptes Rendus de la Société de Biologie.
„ —Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie.
„ —Comptes Rendus, Institut de France, Académie des Sciences.

Holanda

Harlem.—Archives Néerlandaises des Sciences exactes et naturelles.

Hungría

Szeged.—Acta Litterarum Ac. Scientiarum Reg. Universitatis Hung. Francisco Josephinae.

Inglaterra

Cambridge.—Biological Reviews and Biological Proceedings of the Cambridge Philosophical Society.
Londres.—The Journal of the Linnean Society of London.

Irlanda

Dublin.—Proceedings of the Royal Irish Academy.

Italia

Cagliari.—Pubblicazioni dell' Instituto di Biologia Marina del tirreno.
„ —Scritti Biologici. Raccolti da Luigi Castaldi.
Perugia.—Bollettino della R. Universitá Italiana per Stranieri.
Roma.—Bolettino dell' Instituto Zoologico della R. Universitá di Roma.
Siena.—Lavori Ereguiti nell' Istituto di Zoologia, Anatomia e Fisiologia comparata della R. Universitá di Siena.
Torino.—Bollettino dei Musei di Zoologia ed Anatomia comparata della R. Universitá de Torino.

Letonia

Riga.—Latvijas Biologijas Biedribas Raksti.
„ —Folia Zoologica et Hydrobiologica Latvijas Universitatis.

Noruega

Tromso.—Tromso Museums Arshefter, Skrifter, Arberetning.

Polonia

Cracovia.—Comptes Rendus de l'Academie Polonaise des Sciences et des Lettres.
„ —Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences et des Lettres.
Lwów.—Kosmos. Société Polonaise des Naturalistes "Kopernik".
Warszawa.—Annales, Fragmenta Faunistica, Acta Ornithologica ed Sprawozdanie dei Musei Zoologici Polonici.
„ —Travaux et Acta Biologicae Experimentalis Institut Nencki.

Portugal

Coimbra.—Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis.
Lisboa.—Arquivo de Anatomia e Antropologia. Instituto de Anatomía de Lisboa.
Porto.—Arquivo da Repartiçao de Antropologia criminal, Psicología experimental e identifiçâo civil do Porto.
„ —Anuario da Facultade de Medicina do Porto.

Rusia

Leningrad.—Travaux de la Société des Naturalistes de Leningrad.
Perm.—Bulletin de l'Institut des Recherches Biologiques de Perm.

Suecia

Lund.—Lunds Universitets Arsskrift.
„ —Kungl. Fysiografiska Saellskapets I Lund Förhandlingar.

Suiza

Bern.—Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft.
Géneve.—Comptes Rendus des Séances de la Société de Physique et d'Histoire Naturelle.
Zürich.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft.

ASIA

China

Canton.—Bulletin of the Departament of Biology, Sun Yatsen University.

India

Colombo (Ceylon).—Ceylon Journal of Science: Spolia Zeylanica.

Islas Filipinas

Manila.—The Philippine Journal of Science.

Japón

Sapporro.—Journal of the Faculty of Science (Hokkaido Imperial Univ.)
Tokyo.—Japanese Journal of Anatomy.
„ —Japanese Journal of Zoology.

AFRICA

Pretoria.—Annals of the Transvaal Museum.

Australia y Oceanía

Melbourne.—Proceedings of the Royal Society of Victoria.
Queensland.—Proceedings of the Royal Society.
Honolulu.—Memoirs of the Berenice P. Bishop Museum.

Prof. Dr. K. O. Henckel.

SUMARIO

Pág.

Ocaranza, Fernando.—Algunas cuestiones relativas a la Fisiología y la Histofisiología del Testículo.............. 1

Goetsch, Wilhelm.—Formididae Chilensis.................. 11

Moena, Aurelio.—Frecuencia y mortalidad por tumores malignos en la provincia de Concepción.................. 29

Henckel, K. O.—Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena.—II. Sobre cráneos encontrados en el Conchal Darwin de Talcahuano......................... 45

Henckel, K. O.—Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena.—III. Sobre la disposición de las crestas papilares de las falangitas en los indígenas de la provincia de Cautín.................................. 55

Petersen, René.—Frecuencia y formas de la Cirrosis Hepática en Concepción.................................. 63

Suazo, Luis.—Estudio sobre la frecuencia y formas anátomo-patológicas del bocio en Concepción......... 87

Estado de la Biblioteca.................................. 121

Soc. Imp. y Lit. "Concepción"

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Societé de Biologie de París

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

CANJE

Deseamos establecer **Canje** con todas las Revistas similares.

On desire établir **l'echange** avec toutes les Revues similaires.

Wir wünschen den **Austausch** mit allen ähnlichen Zeitschriften.

We wish to establish **exchange** with all similar Reviews.

Desideriamo **cambiare** questa Revista con altre publicazione similari.

SOCIEDAD DE BIOLOGIA DE CONCEPCION (CHILE)

Soc. Imp. y Lit. "Concepción"

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Societé de Biologie de París

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

Tomos VIII y IX ——— Años 1934/35

SUMARIO

Pág.

Holtheuer T., Arnoldo.—Frecuencia y Formas Anátomo-Patológicas de la Tuberculosis Pulmonar del Adulto en la Provincia de Concepción 1

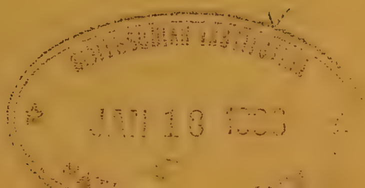
Versin C., Miguel.—Histo-Patología de la piel en el tifus exantemático y su relación con los nervios intercostales y ganglios intervertebrales 41

Oyarzún B., Rubén.—Alteraciones histopatológicas del nervio vago y su ganglio nudoso en el tifus exantemático 55

Weldt David, Jorge.—Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena. IV. Sobre el relieve del paladar en 100 individuos de la población de Concepción 71

Barroso Cid, Rogelio y Vera Ogalde, Carlos.—Sobre la anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en el hombre y en algunos mamíferos 81

Estado de la Biblioteca 101



Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Societé de Biologie de París

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

Tomos VIII y IX — Años 1934/35

DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Frecuencia y Formas Anátomo - Patológicas de la Tuberculosis Pulmonar del Adulto en la Provincia de Concepción

Investigación Anátomo - Patológica y estadística de 1062 autopsias desde 1930-1934.

(IV Contribución a la Patología Geográfica de Chile)

CON 2 DIAGRAMAS

por

Arnoldo Holtheuer Trautmann

I. GENERALIDADES SOBRE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

Son innumerables las clasificaciones que se describen de las lesiones anátomo-patológicas de la tuberculosis pulmonar. Cada investigador se cree con el derecho suficiente de denominar las lesiones a su capricho. Sólo de esta manera se pueden explicar las infinitas designaciones que se encuentran en este capítulo, que es tal vez uno de los más importantes de la anatomía patológica y de la medicina en general.

Con el fin de uniformar las denominaciones y de establecer una relación entre la clínica y la anatomía patológica, me permito exponer previamente la clasificación que usa el Prof. de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción Dr. **Ernesto Herzog**, basada en la de la Escuela Alemana.

Clasificación de la tuberculosis pulmonar, según la edad del individuo.

Las diversas manifestaciones anátomo-patológicas de la tuberculosis pulmonar las podemos englobar en dos grandes capítulos.

A. **La primo-infección.**
B. **La reinfección.**

A. PRIMO-INFECCION Y COMPLEJO PRIMARIO.

La tuberculosis pulmonar se inicia en el niño dentro de los 5 primeros años por la **primo-infección** o **chancro tuberculoso primario** (I Período de **Ranke**).

Definición. Se designa con el nombre de primo-infección a la reacción inicial del organismo frente a la invasión del bacilo de **Koch**, en un terreno no tuberculinizado.

La infección se produce generalmente por vía aerógena bronquial, por aspiración del material bacilífero. Los bacilos que llegan al pulmón producen un foco que presenta ciertos caracteres bien determinados.

El chancro primario del niño está caracterizado por un foco inflamatorio exudativo agudo intra-alveolar acinoso o lobulillar, rápidamente caseificante. Su tamaño varía desde el de una arveja hasta el de una avellana y puede ser intra o extrapulmonar.

a) Localización intrapulmonar.

Se localiza en cualquier punto del pulmón, excepcionalmente en el vértice. De preferencia en el lóbulo medio e inferior. Se presenta cerca de la superficie pulmonar, inmediatamente debajo de la pleura, subpleural. La mayoría de las veces es único, otras veces múltiple. El foco primario se observa hasta la edad de la pubertad, es raro encontrarlo en el adulto y por excepción se suele encontrar en el anciano. Se observa en estos dos últimos estados cuando sus organismos han sido respetados por el bacilo de **Koch** en la primera infancia. Este chancro primario casi siempre se presenta en el pulmón; en raros casos fuera de él.

El chancro primario lo describió por primera vez el alsaciano **Kuss**, alumno de **Parrot**. Pero estos trabajos fueron olvi-

dados y corresponde el honor de haberlos descrito nuevamente a los investigadores **H. Albrecht** y **Ghon.** Fué este último quien vulgarizó el conocimiento de esta lesión y bajo su nombre se conoce en todo el mundo.

Lo que caracteriza a este foco primario es que evoluciona invariablemente con compromiso de los ganglios linfáticos regionales, donde se observan las mismas alteraciones. El foco pulmonar y su correspondiente ganglio afectado forman la lesión anatómica llamada **Complejo primario de Ghon.** A **Ghon** le debemos el haber comprobado este hallazgo en muchas autopsias. El complejo primario generalmente pasa desapercibido. Investigadores como **Puhl, Schirp, Schürmann, Anders** y otros llegan a la conclusión que el complejo primario se encuentra en un 90% de los casos. En los tuberculosos de diversas edades se encontraría entre un 70 y 80%. En la gran mayoría de los casos en forma de focos calcificados.

b) Localización extrapulmonar.

Se encuentran estos complejos primarios de preferencia en la mucosa intestinal y en los ganglios linfáticos mesenteriales (por ingestión de alimentos con material tuberculoso). Se observan alteraciones tuberculosas antiguas y recientes en los ganglios mesenteriales. La frecuencia de estos complejos primarios en el intestino alcanzarían según **Ghon** de un 4 a 7%, según **Puhl** a un 10% y según **Schürmann** a un 12%. Se pueden encontrar también estos focos en el oído medio y en las amígdalas.

Evolución del complejo primario.

El complejo primario puede reaccionar de tres maneras distintas:

1. **Curación.**—En la mayoría de los casos termina por cicatrización, encapsulamiento por tejido conjuntivo y después por incrustación de sales calcáreas y calcificaciones. Lo mismo sucede con el ganglio correspondiente. En algunos casos se osifica, formándose tejido óseo dentro del antiguo foco tuberculoso a partir del tejido conjuntivo. Por lo tanto, el porvenir de ese foco primario es su curación, ya sea por encapsulamiento conjuntivo, calcificación u osificación. Dentro de estos focos pueden quedar englobados bacilos de **Koch** conservando su virulencia por mucho tiempo, años por ejemplo.

Este complejo primario puede demostrarse por la radiografía. En la autopsia se encuentra un nódulo pulmonar con su respectivo ganglio calcificado y que corresponde al complejo primario cicatrizado. Otras veces sólo existe un nódulo pulmonar sin el ganglio correspondiente, o bien sólo el ganglio calcificado sin la lesión pulmonar respectiva.

2. **La generalización** (II Período de **Ranke**).—Si el complejo primario en vez de cicatrizar se caseifica, se reblandece y termina finalmente por vaciarse en un vaso sanguíneo, arteria pulmonar por ejemplo, tendremos entonces la generalización del proceso en el pulmón. Si pasa a la circulación general por la vena pulmonar tendremos la diseminación del proceso tuberculoso en las demás vísceras por metástasis sanguínea, la llamada **Granulia.** Esto es lo que se llama la **generalización precoz.**

Además los bacilos pueden localizarse en distintos órganos, como por ejemplo en el sistema nervioso produciendo la meningitis tuberculosa de evolución fatal, en el sistema óseo, en los órganos genitales, etc. El material infectante proviene ya sea del foco primario del pulmón o bien del ganglio caseificado.

3. La tercera forma de evolución del complejo primario sería la tuberculosis pulmonar evolutiva progresiva, por ejemplo con carácter de una neumonía caseosa (forma exudativa).

Datos inmuno-biológicos generales.

Koch demostró experimentalmente el aumento de la resistencia que presentaban los animales a la reinfección, los cuales habían sido previamente infectados con bacilos de **Koch.**

K. E. Ranke relaciona los estados del complejo primario con la clínica y considera que el primer estado del complejo primario corresponde a un estado de **anergia** del organismo del niño que no se defiende frente a la invasión del bacilo de la tuberculosis. Más tarde se tornaría **alérgico,** produciendo anticuerpos alrededor del foco amagado que provocarían la curación del proceso. Si los anticuerpos son insuficientes se llegaría al segundo período de **Ranke,** el estado de **anafilaxia** o período de reactivación de **Loeschcke.** Ahora si se produce el reblandecimiento y la irrupción dentro de un vaso sanguíneo resulta la generalización por vía sanguínea o la llamada tuberculosis miliar. En otros casos se propaga el proceso por vía bronquial (neumonía exudativa).

De esto se desprende que gracias a la primo-infección el organismo infantil se hace alérgico. Esto coincide con el experimento de **Koch** que sostiene que un cuy ya infectado con material tuberculoso se comporta en forma diversa al ser infectado por segunda vez, porque su organismo se encuentra en un estado alérgico quedando el proceso localizado a nivel del sitio de la inoculación, aun puede sanar.

Experimento fundamental de Koch.

"Si se inyecta subcutáneamente en la parte interna del muslo de un cuy, bacilos tuberculosos de un cultivo puro, se producirá al cabo de 10 a 14 días un nódulo duro redondeado, doloroso. Ese nódulo después se reblandece y se ulcera. Esta

ulceración tiene bordes netos de fondo sucio. Es el llamado chancro tuberculoso".

"Con una nueva inyección que se hace 6 semanas después no se produce la formación de un nódulo, pero ya al segundo y tercer día se endurece el sitio de la inyección, y en los siguientes días se necrotiza el tejido y se forma una úlcera que cicatriza rápidamente".

Este fenómeno considerado en conjunto es el llamado **Fenómeno de Koch.**

En el niño que ha dominado esta primera infección, se produce un estado inmuno-biológico, un estado de alergia relativa frente al bacilo de **Koch.** Por esta razón la evolución de la tuberculosis en el adulto es muy distinta, porque se trata de un individuo alérgico. Pero hay casos de adultos en que no ha habido una primo-infección en la infancia. Si en éstos se produce una tuberculosis por primera vez, o sea en un organismo virgen, el curso tiene que ser más rápido y semejante al período de generalización del niño (II Período de **Ranke**). Esto se comprobó por **Aschoff** y otros durante la guerra europea con las tropas senegalesas, los armenios, cuyo organismo estaba virgen frente a la infección del bacilo de **Koch.**

La tuberculosis pulmonar es rara en la tercera infancia y si se observa se debería al complejo primario que no habría cicatrizado, diseminándose los bacilos por aspiración o por metástasis sanguíneas (generalización).

Un pasaje directo de la tuberculosis del niño al adulto no se conoce. Hemos establecido que el chancro primario se localiza en cualquier parte del pulmón, excepcionalmente en el vértice. En el niño el vértice no presenta ninguna predisposición mecánica para la tuberculosis debido a la forma de cono truncado o trapezoidal del pulmón. Por este motivo el pulmón del niño no está tan expuesto como el del adulto para contraer la tuberculosis. En el niño antes de los 14 años falta por completo la lesión del vértice.

Tuberculosis del niño.

En general se encuentra la primo-infección en la niñez. En la edad infantil se encuentran en las grandes ciudades hasta el 80% de infectados. Tres cuartas partes de todas las primo-infecciones curan, el resto muere por diseminación o generalización del proceso.

Según **Burkhard** mueren entre el primero y quinto año de vida una cuarta parte de los infectados. Y entre los 30 y 40 años un tercio de ellos. La mortalidad infantil por tuberculosis es mayor durante el primer año de vida que en los posteriores. La infección se hace por vía aerógena broncógena. Durante los primeros meses las lesiones tuberculosas son muy raras. Una

vez que el recién nacido alcanza algunas semanas de edad se hace difícil establecer si se trata de una infección prematura por vía aerógena, o si se trata de una adquisición por vía placentaria. También podría partir de una lesión inicial intestinal y que secundariamente por vía linfática comprometa los pulmones (**Behring**). Por último, si el pulmón es atacado por vía sanguínea y si la invasión es rica en bacilos tuberculosos, se desarrolla la tuberculosis miliar.

La frecuencia de la lesión tuberculosa primitiva en el aparato digestivo se ha demostrado por numerosas estadísticas de autores distintos. Entre ellos **Beitzke** encontró un 16,3%, **Schürmann** un 11,93% y **Lubarsch** sube el porcentaje a un 30,8%.

A medida que avanza la edad, la infección tuberculosa se hace más frecuente en los niños, lo cual se comprueba clínicamente por el aumento en el porcentaje de las reacciones positivas de la tuberculina (**Hamburger**).

Sin embargo, la mortalidad no guarda relación con este aumento que es progresivo entre los 2 y 12 años, puesto que la mortalidad infantil por tuberculosis alcanza su máximo en los dos primeros años. Para el primer año de vida la mortalidad asciende a un 50%; entre el tercero y quinto año sólo a un 6 ó 7%, entre los 6 y 15 años de 1 a 2%.

En el niño se comprueba que la tuberculosis pulmonar de avance rápido se hace en forma exudativa de tipo acinoso y lobulillar. Además se efectúa de vez en cuando la generalización (II Período de **Ranke**), por vía broncógena, linfática y hematógena en un organismo hipersensible. Así es que durante el primer año de vida se observa la tuberculosis miliar producida por la irrupción de un ganglio caseificado dentro de una vena pulmonar, o bien por una tuberculosis del conducto torácico. Al lado de estas formas de evolución rápida y mortal se observan los procesos de marcha más lenta. En las autopsias ha sido posible comprobar la diseminación del proceso por aspiración broncógena.

B. REINFECCION.

Tuberculosis del adulto.

En estado de alergia es como se encuentra el organismo humano cuando recibe en la pubertad o después una reinfección, que invariablemente se localiza en el vértice pulmonar. Este estado de la tuberculosis del adulto ha sido llamado impropiamente tuberculosis terciaria. Debe recalcarse que son designaciones arbitrarias, en vista de que los procesos no se desarrollan siempre en un orden riguroso. Se trató de homologar los períodos de la sífilis con los de la tuberculosis, pero se ha visto que no es exacto, porque los procesos de la tuberculosis no guardan rela-

ción exacta con el tiempo. Así ni ha sido posible demostrar que la tuberculosis terciaria sea la consecuencia de una misma infección, como pasa con los períodos de la lúes en que un período se sucede al otro.

La teoría de **von Behring** que sostenía que la tuberculosis del adulto es el período final de la infección tuberculosa adquirida en la infancia, no se puede seguir sosteniendo.

La mayoría de los anátomo-patólogos aceptan que la tuberculosis del adulto representa en la mayoría de los casos una reinfección de naturaleza exógena o endógena.

Según **Kaufmann** el concepto de la reinfección constituye uno de los elementos más importantes en el estudio anátomopatológico de la evolución de la tuberculosis crónica del adulto, impropiamente llamada tuberculosis terciaria. Hoy día no se concibe el desarrollo de la tuberculosis del adulto sin aceptar el concepto de la reinfección. Ante todo, para que haya reinfección debe existir previamente una primo-infección.

De los experimentos de **Koch** se desprende un hecho inmunobiológico muy importante y es: **Que la tuberculosis (terciaria) del adulto, que comienza en el vértice pulmonar, se puede desarrollar en un organismo que se encuentra en un estado de alergia frente al bacilo de Koch.**

Hemos dicho que la reinfección puede ser:

1. Endógena.
2. Exógena.

1. REINFECCION ENDOGENA.

El proceso de reinfección endógena puede estar en íntima relación con el complejo primario, y constituir éste el punto de partida de la infección. El material infectante puede provenir o bien del foco pulmonar que no cicatrizó perfectamente y que a raíz de una enfermedad infecciosa, como la tos convulsiva y sarampión, que disminuye la resistencia orgánica, produce la exacerbación de los bacilos de **Koch** contenidos en el foco, o la disminución de los anticuerpos.

También puede ser el resultado de la reactivación de un foco linfático antiguo del complejo primario. **Fischer** y **Arnstein** observaron esta reinfección proveniente de un foco ganglionar.

Otra posibilidad es que la reinfección se haga por vía hematógena, en que el material proviene de un ganglio caseificado y que por vía linfática pasa secundariamente al torrente sanguíneo, produciendo la diseminación.

Hay ciertas alteraciones orgánicas que favorecen esta reinfección por vía endógena y que son: la pubertad, el embarazo, el puerperio y las enfermedades caquectizantes. Todas ellas producen una disminución de la resistencia orgánica.

2. REINFECCION EXOGENA.

Si la reinfección se hace por vía aérea, por invasión de nuevos bacilos de **Koch** provenientes del exterior, tenemos la llamada reinfección de origen exógeno. En este caso se encuentra en el parénquima pulmonar del adulto, un residuo del complejo primario.

Mientras en el niño la primo-infección se localiza en cualquier punto del pulmón, excepcionalmente en el vértice y es único el foco, el proceso de la reinfección se presenta a la inversa en forma múltiple con localización de preferencia en el vértice pulmonar, rara vez en otro sitio. Se sitúa casi siempre en la superficie del parénquima, de tal manera que al cicatrizar se forma una retracción en esa región. En un 90% de los individuos según **Aschoff** se encuentran estos focos cicatriciales, o bien focos recientes en el vértice, pero nunca antes de la pubertad, o sea se encuentran de preferencia después de los 15 años.

Nunca se observará en la reinfección una infección concomitante de los ganglios regionales como sucede en el complejo primario.

Según vemos, existe una predisposición especial del vértice pulmonar, no sólo para la infección tuberculosa, sino también para el desarrollo de ella. Entre los 15 y 25 años se observa esta predisposición del vértice pulmonar, puesto que después de los 25 años encontramos casi en todos los casos autopsiados cicatrices en el vértice.

La razón de la predisposición del vértice pulmonar a la tuberculosis se la debemos, entre otros, en primer lugar a dos investigadores, **Orsos y Loeschcke**, según estos autores se produciría por factores puramente mecánicos. Mientras en el niño y posteriormente en el anciano y en los xifoescolióticos tenemos un tórax corto con un pulmón en forma de cono achatado, estas proporciones se cambian en el período de la pubertad por un exagerado crecimiento longitudinal, haciéndose la jaula torácica larga y estrecha, adquiriendo el pulmón la forma de un cono puntiagudo. Predominando la distensión longitudinal en la cual se produce una mayor dilatación del vértice, resulta una anemia de los vasos, que es la causa de una mala nutrición. Además la rama apical del árbol bronquial está más expuesta a la tracción en el sentido longitudinal, porque está dispuesta precisamente en la dirección de la tracción.

Orsos ha emitido la teoría de la respiración diafragmática, en que le corresponde al vértice la mayor aereación del pulmón. Considera al pulmón como un cono elástico desplazable dentro del tórax en que el vértice se considera fijo. La fuerza expansiva residiría en el tórax, en especial en el diafragma que está situado en la base de este cono que también se considera fijo. Por estas razones el pulmón se desplaza en el sentido de su eje longitudinal y por eso el vértice se dilata. **Orsos** hizo una expe-

riencia que consiste en colocar en un cono hueco elástico dos láminas de goma, una cerca del vértice y la otra cerca de la base. Al producirse la distensión del cono en el sentido longitudinal, la lámina que se encuentra más cerca del vértice se dilata más que la que está cerca de la base. Estas láminas están agujereadas para mostrar la dilatación de los agujeros en cada diámetro.

Loeschcke, completando la teoría de **Orsos**, sostiene que el pulmón se desliza hacia abajo, manteniéndose siempre en contacto con las paredes del tórax, de tal modo que no sólo se produce una distensión en el sentido longitudinal sino que también una tracción en sentido transversal.

En el tórax de tipo normal se compensan las distensiones verticales con las horizontales, de tal modo que el pulmón sufre una dilatación relativamente homogénea.

Por la distensión exagerada del vértice, como ya lo dijimos, hay una dificultad circulatoria de la sangre y linfa. No se trataría de una exagerada actividad respiratoria del vértice, sino de una anemia y como consecuencia una disminución de las defensas locales. Esto explicaría por qué los bacilos de **Koch**, que llegan con la respiración a todas partes, se anidarían precisamente en el vértice, en el territorio del ramo apical, subapical o ramo horizontal dorsal del bronquio del lóbulo superior.

En el lóbulo superior del pulmón hay tres grandes ramas bronquiales del bronquio principal del lóbulo superior. El apical en la región del vértice, el subapical que se extiende a la región dorsal y dorso lateral y por último el horizontal que se extiende al resto del lóbulo superior en la región dorsal por encima de la cisura interlobular. La tuberculosis del adulto en un comienzo sólo se extiende a los tres ramos dorsales y sólo cuando el proceso es muy extenso se comprometen los ventrales y el lóbulo inferior que también demuestra cierta predisposición.

Además existe una exagerada predisposición general en el llamado **hábito asténico**, hábito tísico o paralítico, que es un tipo constitucional pero que puede ser adquirido temporalmente por el hambre y las enfermedades. Los individuos con hábito asténico presentan fuera del tórax estrecho y longilineo, un esqueleto delgado y fino. El panículo adiposo es escaso, reducido a una capa muy delgada. La musculatura es poco desarrollada y flácida. Además se observa una enteroptosis generalizada, que produce un descenso del diafragma.

El tisiólogo alemán **Ickert** llega a las siguientes conclusiones: Que **los individuos musculados son menos atacados por la tuberculosis.** En cambio **los de hábito asténico serían los más atacados en la época de la pubertad o en el período pre y postpuberal.** El 70% de los casos de muertos por tuberculosis pulmonar ha correspondido a este tipo asténico.

Comienzo de la tuberculosis en el adulto.

Respecto al comienzo de la tuberculosis pulmonar en el adulto se sabe muy poco. Lo cierto es que un buen día aparece y puede evolucionar con o sin síntomas generales. Es muy posible que su origen pueda ser exógeno, por una nueva infección (superinfección) por vía bronquial, como endógena por vía sanguínea a partir de cualquier otro foco tuberculoso del organismo.

La tuberculosis del vértice pulmonar era un hecho bien conocido por el médico práctico desde hace decenios, gracias a los hallazgos de la anatomía patológica. Se sabía por las lesiones encontradas por **Loeschcke** en las autopsias que más del 90% de los individuos sufrían un nuevo proceso tuberculoso que se evidenciaba en forma de pequeñas cicatrices atelectásicas a nivel del vértice o bien por procesos cicatriciales más extensos o aun por procesos activos en el territorio de las tres ramas bronquiales dorsales del lóbulo superior. Además se desprendía de estas cicatrices que la tuberculosis evolucionaba por brotes sucesivos y no de un modo continuo.

Zeiss ha observado en un gran número de casos que la mayoría de las retracciones cicatriciales se encuentran en el lóbulo superior en correspondencia del ramo apical. Lo cual nos demuestra nuevamente que las lesiones de la tuberculosis del adulto se inician por la región del vértice. Otra observación importante es aquella que las retracciones cicatriciales del ramo apical, subapical y horizontal no se continúan una con la otra, sino que siempre existe tejido pulmonar normal entre ellas. Esto revela que la tuberculosis pulmonar no se propaga en forma continua en dirección cráneo-caudal.

Loeschcke distingue anatómicamente entre las cicatrices fibrosas y antracóticas puras del vértice, que corresponden a los períodos finales de los catarros clínicos benignos del vértice y las cicatrices con contenido caseoso o en período de incrustación calcárea. Solamente estas últimas tienen importancia en cuanto a la reactivación del proceso.

Esta teoría plenamente confirmada ha sufrido últimamente violentos ataques de parte de algunos clínicos, basados preferentemente en investigaciones radiológicas. Entre ellos podemos citar a **Assmann, Redeker, Walter, Lydtin, Ulrici** e **Ickert.** Estos sostienen que la tuberculosis del adulto no comienza en forma insidiosa a nivel del vértice sino que en forma aguda de localización infraclavicular, bajo el aspecto del llamado **Infiltrado precoz (Fruehinfiltrat)**, el cual podría regresar, pero que habitualmente seguiría un curso precipitado. Aun más, en sus aseveraciones fueron tan lejos que rechazaron la hipótesis primitiva como una teoría errónea, y no aceptaban en principio que estos infiltrados precoces fuesen secundarios a partir de un foco primario del vértice. Esto se ha debido a que ellos casi nunca

podían reconocer en la pantalla radioscópica aquel foco primario del vértice, antes de la aparición del mencionado infiltrado.

Fruehinfiltrat o infiltrado precoz.

Definición: Según **Redecker** se entiende por infiltrado precoz un foco exudativo agudo intrapulmonar con infiltración secundaria perifocal.

Este infiltrado precoz se presenta en el individuo relativamente joven más o menos en la pubertad o un poco más tarde, entre los 15 y los 27 años. Se observa casi únicamente por la radiografía y es al progreso de esta rama que se debe este hallazgo.

Se manifiesta por sombras ligeras de límites imprecisos, borrosos, hasta el tamaño de una ciruela. Estas sombras se encuentran de preferencia en la región del vértice en la porción infraclavicular. Este proceso puede regresar o bien propagarse en forma rápida. Frente a estos acontecimientos los anátomo-patólogos pudieron demostrar que el llamado infiltrado precoz de los clínicos estaba en correlación genética con una infección previa del vértice.

Según **Loeschcke** este infiltrado precoz se caracterizaría anatómicamente por un foco exudativo agudo de neumonía caseosa acompañado de un edema perifocal y a veces de un infiltrado no específico de los acinis vecinos. Muchas veces se presentan en forma múltiple con tendencia al reblandecimiento y a la cavernización. Puede ser el foco de partida de material metastásico por aspiración. Estos focos pueden curar por reabsorción completa o por encapsulamiento en forma de focos redondeados en período de incrustación calcárea, correspondiendo a las reinfecciones de **Puhl.**

El infiltrado precoz es de gran importancia clínica, porque demuestra que una tuberculosis que hasta ese momento tenía el aspecto de una tuberculosis productiva relativamente benigna de diseminación de grano fino, se transforma en una tuberculosis por diseminación de grano grueso considerablemente más maligna. Este cambio se verifica al propagarse la lesión a los bronquios más gruesos.

Debemos agregar que según la opinión de algunos autores, entre ellos **Schürmann** por ejemplo, se han observado casos anátomo-patológicos en que sin que exista previamente un foco tuberculoso antiguo en el vértice, el infiltrado precoz, caseificado y reblandecido, constituía el punto de partida de una diseminación por aspiración broncógena en el resto del pulmón. En estos casos se supone que este infiltrado precoz infraclavicular es ya de naturaleza puramente exógena o bien se trataría de una reinfección de naturaleza endógena hematógena.

También en Concepción hemos observado estos casos de reinfecciones recientes de naturaleza exógena sin que existiera

un proceso tuberculoso antiguo en el vértice, del que se haya desarrollado el infiltrado precoz.

Ahora cabe hacer la pregunta de: ¿cuál es la manera más frecuente de formarse el infiltrado precoz? Nosotros suponemos que sea más frecuente que se trate de una reinfección exógena, sin que exista otra lesión tuberculosa previa. Pero creemos también que pueda ser de naturaleza endógena proveniente de un antiguo foco del vértice pulmonar.

II. CLASIFICACION DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR DEL ADULTO.

Después de haber expuesto en forma somera las generalidades de la tuberculosis pulmonar, por cierto muy conocidas de todos, deseo dedicarme a un capítulo fundamental de este trabajo que se refiere a la clasificación, diversas formas y frecuencia de la tuberculosis pulmonar del adulto.

La penetración del bacilo de la tuberculosis en el pulmón puede dar origen a dos clases de reacciones.

Una la formación de nódulos tuberculosos (o tejido de granulación tuberculoso) y otra la exudación. En el primer caso tenemos una tuberculosis **productiva** y en el segundo una tuberculosis **exudativa.**

Las dos formas pueden aparecer una al lado de la otra al mismo tiempo y en el mismo pulmón. Esto depende de las diversas cantidades de bacilos aspirados, de su virulencia y de la reacción del tejido pulmonar como de su inmuno-biología.

A. FORMAS PRODUCTIVAS.

Las formas productivas se pueden englobar en los siguientes grupos:

1. Forma miliar (F. hematógena. Granulia).
2. F. acinosa y acinonodosa de **Aschoff.** (F. broncógena).
3. F. cirrótica indurativa fibrosa. (F. de cicatrización).

1. TUBERCULOSIS MILIAR.

Definición.—Se denomina tuberculosis miliar a la diseminación generalizada masiva de bacilos de **Koch** por vía sanguínea con formación de tubérculos en los diferentes tejidos.

Diseminación que se produce en todos los órganos, pulmón, hígado, bazo, riñones, médula ósea, meninges, etc. Esta es la forma más característica de tuberculosis productiva. Su nombre deriva de los nódulos del tamaño de un grano de mijo que se

presentan diseminados propiamente no sólo en el pulmón sino que en todas las vísceras.

¿Cómo se produce esta generalización?

Se produce siempre por vía sanguínea, ya sea por penetración de bacilos tuberculosos directamente en el torrente circulatorio (provenientes de un foco caseificado—ganglio linfático caseificado—que hace irrupción dentro de una vena), o por tuberculosis del conducto torácico.

Weigert fué el primero en observar la llamada tuberculosis de las paredes venosas. La lesión tuberculosa en el bazo se caseifica liberando numerosos bacilos que pasan a la circulación, produciendo la generalización.

Otra posibilidad de la tuberculosis miliar es el pasaje directo de los bacilos de **Koch** al torrente circulatorio, que se produce en una parte de los casos en el mismo pulmón por irrupción dentro de una rama de la arteria pulmonar de un foco caseoso extra vascular. (Llamada tuberculosis miliar localizada).

En los otros casos la vía es linfática, los bacilos llegan del intestino al conducto torácico y secundariamente se vacian en la vena yugular, pasando por el corazón a la circulación menor.

La antigua teoría sostenida por **Weigert,** sobre el origen de tuberculosis miliar, ha sido objeto de numerosos ataques especialmente por **Hübschmann** y **Loeschcke,** quienes le objetan que la tuberculosis de la pared venosa no se encuentra nunca aislada sin que exista una tuberculosis miliar; pero bien podría ser de naturaleza secundaria, es decir, que aparece al mismo tiempo que la tuberculosis miliar. **Loeschcke** explica el origen de la tuberculosis miliar por la penetración de un foco caseificado y reblandecido dentro del torrente circulatorio, ya sea en las pequeñas venas o en una de gran tamaño. El encontró con regular frecuencia en la tuberculosis miliar un gran foco caseificado con reblandecimiento central, generalmente un ganglio linfático en alguna parte del organismo u otro foco, ya sea en el sistema óseo, próstata, testículo, epidídimo, suprarrenal o en otro órgano.

En nuestro material de Concepción encontramos un caso en que un gran foco caseificado situado en el diafragma fué el punto de partida de una tuberculosis miliar. De esta manera es posible que se acumulen lentamente gran cantidad de bacilos y que por reblandecimiento y caseificación del foco se vacien continuamente en el torrente circulatorio. A pesar de todo, esta teoría no ha tenido aún aceptación general.

En todos los puntos en que quedan retenidos los bacilos tuberculosos producen formaciones típicas de tubérculos con células epiteloideas, células gigantes de **Langhans,** tubérculos submiliares y miliares. Estos pueden desarrollarse en el tejido intersticial, en los tabiques generalmente en la región peribronquial y en el tejido perivascular.

En la tuberculosis miliar pueden distinguirse dos formas, una **productiva** de curso relativamente lento y otra **exudativa** de curso rápido.

Aspecto macroscópico.

Los pulmones se presentan aumentados de volumen y peso, su coloración es rojo violácea y a trechos se ven islotes de enfisema. La densidad del pulmón no es homogénea, apenas modificada en ciertos puntos, puede llegar a hacerse considerablemente mayor en otros. La pleura puede estar irritada, en forma de un exudado fibrinoso o sembrada de tubérculos. Al corte sale un líquido espumoso rosado, y sobre el fondo rojo del parénquima, sobre todo en el vértice, se destacan pequeñas granulaciones no enucleables, grises, transparentes, refringentes unas, amarilla y opacas otras, del tamaño de una cabeza de alfiler, otras más pequeñas. En algunas regiones son casi confluentes, en otras están bastante regularmente repartidas. Estas granulaciones son de mayor tamaño en el lóbulo superior que en el resto del pulmón. (Fig. 2).

La evolución del proceso es tan rápida que la muerte sobreviene antes de producirse la caseificación total, entre la quinta y séptima semana. En casos en que los tubérculos se caseifiquen presentan un color amarillento.

Aspecto microscópico.

El pulmón granúlico se ve cubierto de nodulitos contiguos o aislados, formados unos exclusivamente de células redondas, linfocitos y células epiteloides, otros ligeramente opacos y ya caseificados en su centro. Las células gigantes no son constantes y los propios bacilos son poco numerosos.

Estas granulaciones nacen en su mayoría en la pared alveolar, en la proximidad de los capilares, algunos en las paredes de los bronquios y alvéolos. Es decir que en todas formas de granulia los tubérculos pueden hacer irrupción dentro de los alvéolos. En este caso se borra el cuadro clásico de los tubérculos miliares, porque el tejido de granulación tuberculoso dentro de los acinis forma vaciado como en las formas productivas y exudativas broncógenas.

2. TUBERCULOSIS ACINOSA Y ACINONODOSA PRODUCTIVA.

Definición.—Se llama tuberculosis acinosa porque los focos se presentan como vaciados en los acinis y tienen la forma de hojas de trébol.

Loeschcke, haciendo vaciados metálicos con metal de Wood en los cadáveres, ha permitido dar a conocer la unidad más pequeña del sistema respiratorio que es el acino pulmonar y que corresponde a la forma típica de hoja de trébol de los focos acinosos de **Aschoff.**

Proceso de formación.

Por aspiración de material bacilífero llegan los bacilos tuberculosos desde fuera al pulmón y se localizan en la región del vértice. O bien por irrupción de un foco caseificado dentro del árbol bronquial.

Se producen primero reacciones locales de tipo exudativo, centro acinoso, que se transforman rápidamente en tejido tuberculoso granuloso (proceso productivo). Es imposible suponer que por esa vía puedan llegar a un acini tal cantidad de bacilos como sería necesario para engendrar un foco caseoso necrotizante. El nódulo tuberculoso que se desarrolla en un acini entra en caseificación y la propagación de la infección a las regiones vecinas se haría por vía intracanicular. Es decir, la propagación de la tuberculosis se verificaría de tal manera que la lesión localizada primitivamente en el centro del acini, dentro de los alvéolos, se extendería por intermedio del bronquiolo respiratorio al pequeño bronquiolo terminal, engendrando en éste una bronquitis caseosa. De este producto caseoso se desprenderían fragmentos de material que por la respiración pasarían a un territorio bronquial vecino o sea al acini. O bien, por pasaje de material caseoso de un alvéolo al vecino, por destrucción de la pared, pero esto es mucho más raro.

La invasión de la tuberculosis productiva en el árbol bronquial no debe llamarnos la atención en vista de que su comienzo está caracterizado por la fijación de material caseificado dentro del alvéolo terminal.

Al examinar prolijamente el árbol bronquial se pueden encontrar masas caseificadas dentro de los alvéolos y a la vez se puede seguir el descenso de este material a las demás regiones. En su descenso llega hasta la bifurcación bronquial. En este sitio se pone en contacto con la corriente de aire y ésta por aspiración desprende trocitos de este material y los arrastra a las zonas vecinas.

Esta difusión por aspiración se puede comprobar muy bien bajo la pantalla radioscópica, al inyectar en el vivo pasta de bario, de yodipina o de lipiodol por vía intratraqueal. Podrá verse que durante los movimientos respiratorios, el lipiodol es desalojado de un ramo bronquial y aspirado por uno vecino, produciéndose un movimiento pendular (**Loeschcke**).

Las masas caseosas aspiradas ejecutan estos movimientos pendulares dentro de las ramas bronquiales al compás de los movimientos respiratorios y a nivel de la bifurcación bronquial se produce el paso al bronquio vecino. Repitiéndose este fenómeno de una manera sucesiva se produce la siembra lenta de esta infección por aspiración en la región del vértice donde da lugar a una tuberculosis productiva de curso lento y relativamente benigna.

La lesión puede permanecer estacionaria, curar por cicatrización, pero en otros casos puede extenderse a todo el pulmón.

Estos nódulos tuberculosos llegan a adquirir el tamaño mayor que una cabeza de alfiler. Esta es la forma que **Loeschcke** designa con el nombre de tuberculosis acinosa por diseminación de grano fino.

El peligro de la infección depende de la diseminación de este material bacilífero a una distancia más o menos larga.

Aspecto macroscópico.

El pulmón se presenta aumentado de consistencia. A la palpación se notan nódulos en la región del vértice de consistencia dura. La superficie del corte presenta a este nivel una serie de nodulitos de tamaño variable hasta el de un grano de pimienta, de color gris, de forma policíclica, algunos redondeados solevantados y duros. Estos nódulos se presentan formando agrupaciones, alcanzando el tamaño de una avellana y la forma de una hoja de trébol.

El tejido pulmonar se presenta duro porque todos los focos se componen de tejido de granulación tuberculosa. A nivel del vértice se encuentran los nódulos más grandes y en mayor número. Tanto las formaciones recientes como las que han sufrido procesos de caseificación se observa que avanzan en sentido craneo caudal. A veces el proceso se limita al lóbulo superior y sólo más tarde se extiende a los inferiores.

Aspecto microscópico.

Se observa que alrededor del exudado centro acinoso intracanalicular en la pared del alvéolo o bronquio se forman reacciones productivas. Una proliferación de células epiteloideas, células gigantes de **Langhans** y una zona linfoidea marginal.

Debe llamarnos la atención que en las formas de evolución crónica no siempre se encuentra el tubérculo miliar típico de forma redondeada, sino que muy a menudo en los cortes se observa tejido de granulación tuberculoso. Y en este tejido de granulación se reconocen también formaciones nodulares compuestas de las mismas células características.

Una especialidad de la tuberculosis productiva a diferencia de la exudativa es que en aquélla las fibras elásticas de los alvéolos se destruyen por el proceso tuberculoso, que podemos evidenciar con tinciones especiales de la fibra elástica (según **Weigert**).

3. TUBERCULOSIS FIBROSA O CIRROTICA INDURATIVA.

Generalmente se trata de un proceso secundario cicatrizante que se desarrolla sobre una forma ya sea prevalentemente pro-

ductiva o exudativa. Puede considerarse como una forma de curación de la tuberculosis del adulto.

Clínicamente se caracteriza por la lentitud de su evolución. Se desarrolla de preferencia en los individuos adultos a nivel del vértice.

Anatómicamente está caracterizada porque al intentar la separación de los pulmones se aprecia en seguida la intensidad de las adherencias pleurales con la pared costal. De la pleura engrosada parten tabiques fibrosos apizarrados a través de los lóbulos, representados por estrías blancas que los atraviesan.

El vértice pulmonar se presenta duro al tacto. Al corte la consistencia está aumentada y el tejido pulmonar cruje, no contiene aire ni crepita. En el lóbulo superior se ven estrías de color blanco nacaradas formadas por un tejido duro dispuesto en forma de bandas, de tamaño diverso. Estas bandas blanquecinas brillantes sobresalen del resto del parénquima pulmonar. Esta lesión se sitúa de preferencia a nivel del vértice. En algunos puntos la formación de tejido cicatricial está tan desarrollado que provoca retracciones chicas.

Estos procesos de esclerosis empiezan por establecerse en torno de focos caseosos, emiten tractus fibrosos a la periferia, constituídos por tejido laminar denso característico. La disposición del tejido cicatricial es variable. Algunas veces se desarrolla principalmente en la parte central de un grupo de nodulillos o en casos de gran extensión encierra manchas claras que son restos de las partes caseosas. También se encuentra a veces que una cicatriz negra radiada rodea a un foco caseoso pequeño del tamaño de un guisante o mejor varios focos de éstos.

Estos focos se observan en los casos en que los bacilos tuberculosos son escasos o tengan escasa virulencia, o predomina la defensa inmunitaria del organismo.

B. FORMAS EXUDATIVAS.

Se distinguen tres formas:

1. Neumonía caseosa o lobar.
2. Tuberculosis acinosa caseosa (Bronconeumonía tuberculosa caseosa) o lobulillar caseosa. F. broncógenas.
3. Tuberculosis miliar (granulia) exudativa o mejor tbc. exudativa hematógena aguda. F. hematógena.

En las dos primeras formas los bacilos tuberculosos producen una exudación alveolar y bronquial fibrino leucocitaria con tendencia a caseificarse rápidamente.

Se producen estas formas cuando el material aspirado es muy flúido y rico en bacilos tuberculosos con su virulencia aumentada. Además se agrega otro factor de importancia que es la disminución de la resistencia orgánica.

El material bacilífero llega por ejemplo desde un foco caseoso por vía bronquial a varios acinis y produce en ellos una reac-

ción exudativa y se caseifica después. De esta manera se desarrolla la tuberculosis acinosa exudativa o bronconeumonía caseosa.

1. NEUMONIA CASEOSA.

Es una forma de tuberculosis broncógena con mayor extensión. Está caracterizada por una infiltración exudativa masiva que en ciertos casos se localiza en un pequeño número de lobulillos y en otros invade un lóbulo entero, a veces todo el pulmón, posiblemente en un organismo hipersensible.

De ordinario es unilateral y se presenta con igual frecuencia en el lóbulo inferior que en el superior.

Aspecto macroscópico.

El pulmón en los sitios afectados está aumentado de volumen y consistencia, impermeables al aire y más denso que el agua. Presenta una hepatización difusa semejante al cuadro de la hepatización gris de la neumonía fibrinosa, pero se diferencia en que: La superficie del corte de los sitios afectados se presenta más mate, más duro, menos granuloso, más liso y homogéneo. Al raspado sólo da muy poco jugo. Se distingue además por su color especial amarillento. A menudo se ve surcado en toda su extensión por trabéculas antracóticas verdosas o parduscas, lo que le confiere el aspecto abigarrado que se ha podido comparar al queso de **Rochefort.**

Al producirse la fusión y expulsión de estas materias se forman cavernas. En este caso el lóbulo pulmonar amarillo está sembrado de pequeñas cavidades anfractuosas hasta verdaderas cavernas que pueden reunirse y destruir el lóbulo pulmonar atacado.

En el límite de la infiltración caseosa se encuentra a menudo una zona más o menos extensa en que las alteraciones están menos avanzadas.

Aspecto microscópico.

En un comienzo se ven lesiones semejantes a la neumonía fibrinosa. En los alvéolos se observa un fino retículo que encierra entre sus mallas algunos hematíes y grandes mononucleares con bacilos, además se encuentran ingurgitados de sangre. Pronto el retículo se fragmenta y desaparece. En este período los tabiques interalveolares están infiltrados de glóbulos blancos y los vasos se encuentran comprimidos.

Algo más tarde todas estas partes, paredes y contenido de los alvéolos experimentan una vitrificación caseosa, es decir, en el espacio de algunos días todo el lóbulo puede necrozarse por completo. Los alvéolos distendidos por materias caseosas en las

que se distinguen núcleos raros que se tiñen mal por los reactivos, mientras que la red elástica de los alvéolos se conserva durante mucho tiempo.

Sus paredes necrozadas se funden con las masas caseosas intraalveolares, se cree ver como a través de un velo los contornos de los bronquios y de los vasos y los tabiques interacinosos, interlobulares. El conjunto es fofo.

Los focos caseosos pueden, cuando son poco extensos, terminar por la ulceración, es decir, por la formación de cavernas; pero generalmente la terminación fatal sobreviene antes de que el reblandecimiento haya tenido tiempo de producirse.

2. TBC. ACINOSA EXUDATIVA.

(Bronconeumonía caseosa)

En relación con la neumonía caseosa existen solamente diferencias cuantitativas. En la mesa de autopsias se encuentran focos acinosos más o menos sobresalientes al corte en forma de hoja de trébol o mayores, confluentes (lobulillares) como en las formas productivas. A diferencia de las formas productivas que tienen un color gris, en las formas exudativas predomina el color amarillo en los focos tuberculosos que se debe a la necrosis (caseificación).

3. TUBERCULOSIS MILIAR EXUDATIVA.

La tuberculosis miliar exudativa o mejor dicho tbc. exudativa hematógena aguda se caracteriza anátomo-patológicamente, porque los focos aislados no se presentan en forma de nudilitos productivos, sino que en forma de un exudado tuberculoso con tendencia rápida a la caseificación y que irrumpen precozmente en el interior de los alvéolos. Si el proceso en el interior de los alvéolos y bronquiolos avanza se observan cuadros que semejan completamente a las formas acinosas exudativas broncógenas. En estos casos es muy difícil en la mesa de autopsias establecer si se trata de focos de origen bronquial o hematógeno.

El exudado en todos estos casos es muy rico en bacilos tuberculosos.

Cavernas pulmonares.

Las cavernas resultan de la fusión y expulsión de las masas caseosas. Estas masas son primero secas y quebradizas, pudiendo después fluidificarse por absorción de agua, tomando entonces un aspecto semejante al pus de color amarillo y de consistencia flúida, formándose por expulsión del contenido una cavidad o caverna en cuyas paredes se encuentran abundantes bacilos de **Koch**.

Estas se hallan tanto en las formas productivas como en las exudativas.

El proceso se propaga por continuidad desde la pared de la caverna hasta el parénquima vecino en casos de no existir la tendencia al encapsulamiento.

Se localizan de preferencia a nivel del lóbulo superior, su tamaño y forma pueden ser de lo más variado. Las encontramos desde el de una lenteja hasta mayores del de un puño. Pueden ocupar todo un lóbulo y a veces todo el pulmón queda reducido a un sistema de cavernas. Por destrucción del tejido intermediario varias de ellas pueden confluir formando así cavidades enormes.

Si hacen irrupción dentro de un bronquio se comunican con el árbol respiratorio y por su intermedio con el exterior. De esta manera el contenido caseoso invade las ramas bronquiales, es expectorado en parte y el resto es aspirado por los bronquios vecinos. Son estas las formas cavernosas que la clínica llama tuberculosis abiertas, porque con ellas se eliminan abundantes bacilos de **Koch** hacia el exterior. Es frecuente en las cavernas el desarrollo de los saprófitos, lo que puede producir una infección mixta con putrefacción y gangrena del pulmón.

Las cavernas en general se pueden dividir en recientes y antiguas.

Cavernas recientes.—Se caracterizan por ser irregulares, pequeñas, su pared interna no es lisa y en su interior encontramos abundante substancia caseosa.

Cavernas antiguas.—Presentan una pared engrosada y bien delimitada. La pared interna es lisa.

Las cavernas en general tienen tendencia a crecer por invasión de los tejidos adyacentes, respetando a veces por mucho tiempo las arterias y el tejido conjuntivo, quedando éstos como puentes y bridas en el interior de ellas.

Schmincke clasifica las cavernas pulmonares relacionándolas con los estados inmuno-biológicos de **Ranke** en tres categorías: primarias, secundarias y terciarias.

a) Cavernas primarias.

Son aquellas que se forman por reblandecimiento y fusión del complejo primario. Son pequeñas, alcanzando el tamaño de una nuez. Se localizan de preferencia en la región subpleural, en cualquier parte del pulmón, sin que exista preferencia por el lóbulo superior. También se observa reacción pleural (pleuritis adhesiva) en un 90% según **Ghon.** Se encuentran en la primera infancia, **Ghon** las encontró en un 75% de los casos. **Blumenberg** sostiene que entre el primero y segundo año de vida es cuando el complejo primario se caverniza. El diagnóstico de estas cavernas se hace encontrándose el ganglio hiliar correspondiente calcificado y encapsulado.

No todas las cavernas que se encuentran en la primera infancia son de esta naturaleza.

Estas cavernas primarias no se han observado en el adulto. Sólo **Blumenberg** cree haberlas visto en el viejo.

b) Cavernas secundarias.

Son las que se producen por cavernización de los focos metastásicos que se propagan ya sea por vía linfática, sanguínea o bronquial durante el período de generalización de **Ranke. Ghon** las observó en los niños en este segundo período. Se encuentran tanto en la parte central como periférica del pulmón. Sus paredes son irregulares y están revestidas de trozos de membranas caseificadas en cuyo interior hay pus y materia granulosa caseificada.

c) Cavernas terciarias.

Se caracterizan porque su pared tiene tendencia a la fibrosis. Se localizan de preferencia a nivel del vértice pulmonar en la región posterior de éste. Se encuentran con mayor frecuencia en el pulmón derecho. Las cavernas terciarias se caracterizan por la tríada siguiente: Presentan una capa interna delgada de tejido necrótico, una media de tejido granuloso y por último una externa de tejido conjuntivo fibroso.

La pared interna con el tiempo puede ir eliminando sus masas necróticas.

Lebert hace años había notado el hecho de que las cavernas predominaban en el lóbulo superior derecho. En nuestro material de Concepción hemos llegado al mismo resultado. Además suele observarse localizaciones a nivel del lóbulo inferior. Su frecuencia según **Landis, Palasse** y **Roubier**, apenas oscila entre un 2 ó 3%. Hay que llamar la atención que se observan de preferencia en los viejos.

El contenido de las cavernas está formado por tejido reblandecido con fibras elásticas, bacilos tuberculosos en sus formas diversas y además material caseificado.

El pronóstico de las cavernas no siempre es fatal como erróneamente suele sostenerse, si bien es cierto que la presencia de las cavernas constituye un peligro por la acumulación de material bacilífero que en ella se produce. La evolución posterior de las cavernas depende en parte del sitio que ocupa, de la mayor o menor posibilidad de drenaje que tenga y de la tendencia progresiva o estacionaria que presente.

Entre las complicaciones de las cavernas debemos citar los aneurismas de **Rasmussen.**

Otra complicación muy importante es la hemorragia producida por usura de la pared de los vasos arteriales o venosos con

la consiguiente hemoptisis. Esta generalmente es pequeña, pero puede llegar a ser fulminante en caso de romperse un aneurisma.

La perforación de la pleura con formación de un neumotórax espontáneo y empiema consecutivo. Generalmente antes de que llegue a producirse la perforación las hojas pleurales se adhieren entre sí en ese sitio.

A continuación voy a incluír un cuadro general de la clasificación que he desarrollado en este capítulo.

Clasificación anátomo-patológica de la tuberculosis pulmonar.

I. TUBERCULOSIS PREVALENTEMENTE PRODUCTIVA.

Forma hematógena:
1. Tuberculosis miliar productiva (granulia). Curso rápido.

De evolución lenta.

Formas broncógenas:
2. Tuberculosis productiva acinosa o acinonodosa de **Aschoff.** (Bronconeumonía tuberculosa productiva, tuberculosis por diseminación broncógena de grano fino, **Loeschcke**). Curso lento.

Complicaciones: Cavernas (tuberculosis ulcerosa o cavernosa).
Cicatrización: Tuberculosis cirrótica fibrosa, combinada muchas veces con cavernas crónicas. Induración apizarrada.

II. TUBERCULOSIS PREVALENTEMENTE EXUDATIVA.

De evolución rápida.

Forma hematógena:
1. Tuberculosis miliar exudativa (granulia) o mejor tuberculosis exudativa hematógena aguda. Curso rápido. De vez en cuando bajo la forma de una sepsis agudísima.

Formas broncógenas:
2. Tuberculosis acinosa exudativa o lobulillar exudativa. (Bronconeumonía tuberculosa caseosa, tuberculosis por diseminación broncógena de grano grueso, **Loeschcke**). Curso rápido.
3. Neumonía lobar caseosa. Curso rápido.

Complicaciones: Cavernas.
Cicatrización: Como en las formas productivas, pero menos frecuentes.

III. FORMAS COMBINADAS (MIXTAS).

Resultados de las autopsias en Concepción.

Paso ahora a presentar el resultado de mis investigaciones en el material del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción; en forma breve y sencilla doy los datos numéricos que me han parecido de mayor importancia para llegar a algunas conclusiones. Así he colocado el número total de autopsias realizadas por año, el total de tuberculosos por sexo, número de tuberculosos clasificados según su forma, clasificación de las tuberculosis productivas y exudativas por año, relación entre la tuberculosis y la edad, frecuencia de la participación de los demás órganos en el proceso de la tuberculosis pulmonar y, por último, mortalidad de tuberculosos por estaciones.

Resumen general sobre la tuberculosis pulmonar.

El número total de autopsias hechas en el Instituto desde el 1.° de Octubre de 1930 hasta el 6 de Abril de 1934 alcanza a 1,062, dispuestas en el siguiente orden:

Años	Número autopsias	Sexo Masc.	Fem.
1930	54	29	25
1931	261	128	133
1932	348	168	180
1933	329	179	150
1934	70	27	43
Totales	1,062	531	531

Entre todo este material se encontraron 402 casos de **tuberculosis pulmonar** entre activas y pasivas. De éstas 207 pertenecen al **sexo femenino** y 195 al **masculino**. Como se ve en el cuadro siguiente:

Años	Núm. autop.	Tot. Tbc.	Masc.	Fem.
1930	54	17	8	9
1931	261	90	40	50
1932	348	127	66	61
1933	329	140	70	70
1934	70	28	11	17
Totales	1,062	402	195	207

Como se ve, la proporción entre los sexos es casi igual, la diferencia es insignificante.

A los 402 casos de tuberculosis hay que descontar 104 que pertenecen a **tuberculosis inactivas**, en forma de **retracciones cicatriciales, nódulos calcificados y encapsulados, focos de Puhl, complejos primarios.** Quedan 298 casos de **tuberculosis activas.**

Entre estas tuberculosis activas había formas:

Productivas puras	94
Exudativas puras	47
Mixtas	157

Con respecto al año estas formas encontradas se presentaron como se indica a continuación:

Años	N.° autop.	F. Prod. p.	F. Exud. p.	Mixtas	Tot. Tbc.
1930	54	5	2	4	11
1931	261	16	10	40	66
1932	348	31	16	58	105
1933	329	37	14	50	101
1934	70	5	5	5	15
Totales	1,062	94	47	157	298

Se ve claramente que las **formas que predominan son las mixtas**; y **entre las formas puras las productivas** que son **dos veces mayores que las exudativas.**

Ahora analizando las formas productivas puras encontramos que se reparten en la siguiente forma:

Tuberculosis miliares	16
Tbc. acinosas y acinonodosas	65
Tbc. cirróticas indurativas	13
Total	94

De este cuadro se desprende que son las **formas acinosas y acinonodosas las más corrientes**, le siguen en frecuencia las miliares y por último tenemos las cirróticas indurativas.

En el cuadro siguiente se puede apreciar la frecuencia de éstas por año:

Formas productivas puras.

Año	Miliares	Acinosas y acinon.	Cirrót. indurativas	Total
1930	2	2	1	5
1931	4	9	3	16
1932	3	26	2	31
1933	6	24	7	37
1934	1	4	—	5
Total	16	65	13	94

Las formas exudativas puras alcanzan a 47 casos, correspondiendo a las:

Miliares exudativas	5
Acinosas, lobulillares o bronconeumonía tuberculosa	37
Neumonía caseosa	5
Total	47

Vemos que las formas más frecuentemente observadas son las tuberculosis acinosas y lobulillares (bronconeumonías tuberculosas). Mientras que las miliares exudativas y las neumonías caseosas son poco frecuentes.

En el cuadro siguiente se verá la frecuencia, por año, de estas formas.

Formas exudativas puras.

Año	Miliares	Acinosas o lobul. exud.	Neumonía caseosa	Total
1930	1	—	1	2
1931	1	7	2	10
1932	1	15	—	16
1933	2	11	1	14
1934	—	4	1	5
Total	5	37	5	47

A continuación vamos a analizar las formas mixtas, es decir, aquellas en que se encuentran asociados los procesos productivos y exudativos. Según que predomine uno u otro tenemos las formas prevalentemente productivas o prevalentemente exudativas.

El número total de estas formas encontradas asciende a 157, de las cuales pertenecen a las formas:

Prevalentemente productivas	101
Prevalentemente exudativas.	56

En el cuadro que sigue se puede apreciar la frecuencia por año de estas formas.

Formas mixtas.

Año	F. Prevalent. productivas	F. Prevalent. exudativas	Total
1930	3	1	4
1931	25	15	40
1932	37	21	58
1933	34	16	50
1934	2	3	5
Total	101	56	157

Llama la atención a primera vista que entre las formas mixtas predominan las prevalentemente productivas.

Entre las demás lesiones tuberculosas que se encontraron podemos citar:

Complejos primarios con sus ganglios respectivos	77
Ganglios hiliares o bronquiales calcificados	11
Ganglios mesentéricos calcificados	4

Focos de Puhl.

El total asciende a	37
Localizados en el pulmón derecho	21
Localizados en el pulmón izquierdo	16

Retracciones cicatriciales del vértice.

Sólo se encontraron 105.

En el pulmón derecho	59
En el pulmón izquierdo	46
De éstas sin lesión tuberculosa agregada	42
Con lesión tuberculosa agregada	63

Cavernas.

Se encontraron en 194 casos.

Aisladas en el vértice pulmonar derecho	64
Aisladas en el vértice pulmonar izquierdo	34
Bilaterales	96

La mayoría de estas cavernas pertenecen al tipo terciario de la clasificación que hace **Schmincke**, muy pocas al tipo secundario. No se encontró cavernas del tipo primario.

Ulceras intestinales.

El total de casos asciende a 191.

Asociadas a lesión pulmonares	184
Sin lesión pulmonares	7

En el total de úlceras intestinales tuberculosas se encontró una perforada.

Debemos agregar también que entre las úlceras tuberculosas del aparato digestivo se halló una gástrica.

En cuanto a la relación de la tuberculosis pulmonar con las edades, tenemos lo siguiente:

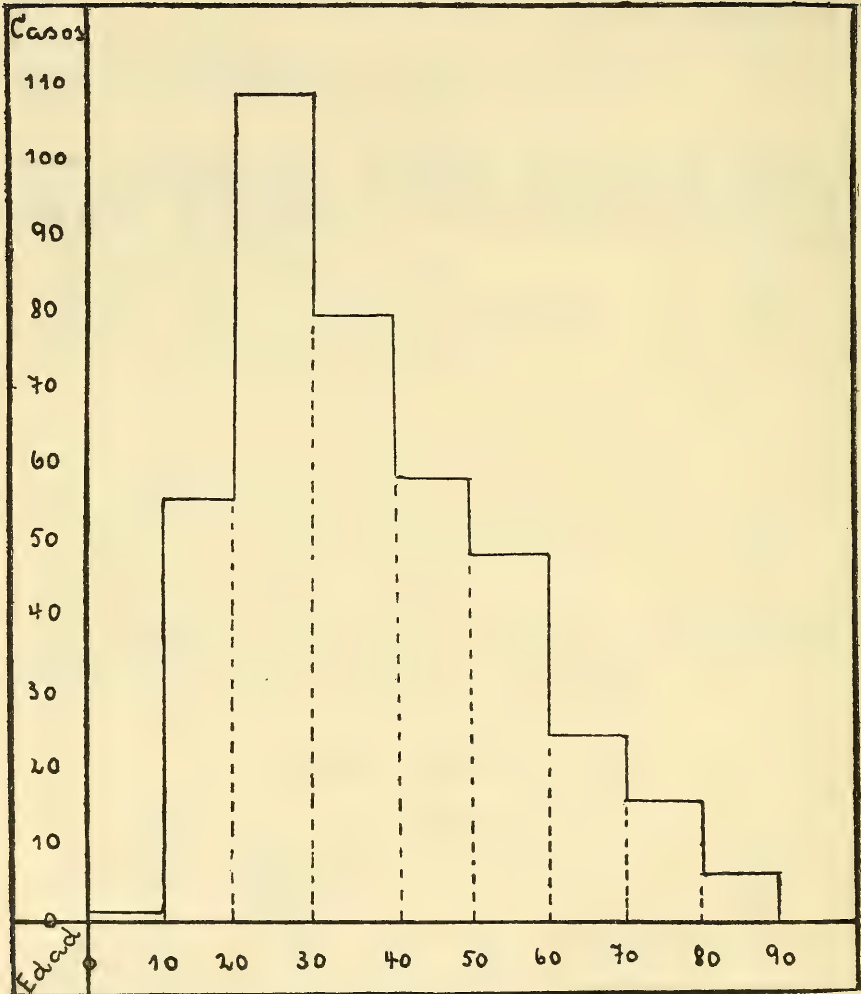
Relación de la tuberculosis pulmonar con la edad.

Año	0/10	11/20	21/30	31/40	41/50	51/60	61/70	71/80	81/90	Total
1930	—	2	2	7	—	1	1	2	—	15
1931	—	7	23	19	16	13	4	3	3	88
1932	—	19	42	19	18	14	6	5	1	124
1933	—	22	35	31	17	16	9	6	2	138
1934	1	5	6	3	7	4	4	—	—	30
Total	1	55	108	79	58	48	24	16	6	395
Ignorándose la edad										7
							Total			402

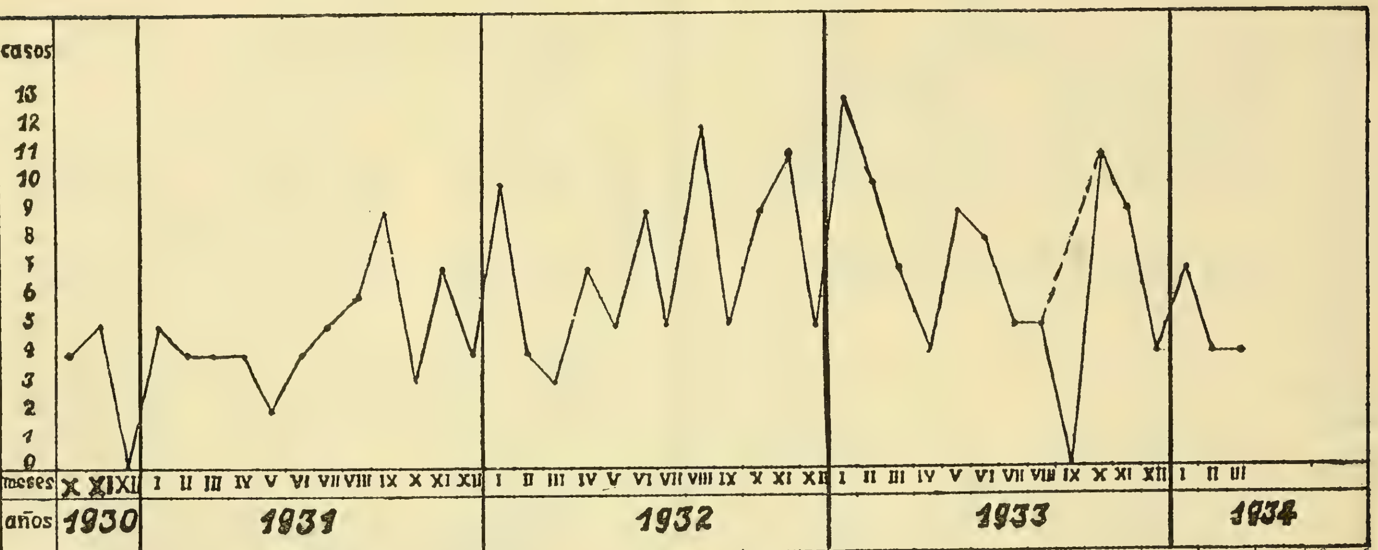
Se ve que el mayor **número de tuberculosos** se presenta **entre los 20 y 30 años** (108 casos), después entre los 30 y 40 años, para ir decreciendo después paulatinamente (véase diagrama).

Diagrama.

Frecuencia de la tuberculosis pulmonar según edades.



Mortalidad debido a la tuberculosis por meses.



Frecuencia de la participación de los demás órganos en el proceso tuberculoso pulmonar.

Lengua	4	Próstata	11
Laringe	101	Ves. seminales	6
Tráquea	48	Cordón deferente	3
Pleura	105	Epidídimo	7
Pericardio	1	Testículo	5
Miocardio	1	Uréteres	8
Hígado	76	Apéndice	11
Bazo	70	Osteo-articular	10
Riñón	67	Glánd. sub-maxilar	1
G. suprarrenal	17	Glánd. sub-lingual	1
Estómago	1	Peritonitis tbc	16
Vejiga	8	Tbc. peritoneal	12
Intestino	191	Meningitis tbc	5
Ovario	4	Tbc. meningea	10
Trompa	7	Cerebro	4
Utero	5	Cerebelo	5

Mortalidad de tuberculosos por estaciones.

Meses	1930	1931	1932	1933	1934	Total
PRIMAVERA						
Septiembre	—	9	5	—	—	14
Octubre	4	3	9	11	—	27
Noviembre	5	7	11	9	—	32
						73
VERANO						
Diciembre	—	4	5	4	—	13
Enero	—	5	10	13	7	35
Febrero	—	4	4	11	4	23
						71
OTOÑO						
Marzo	—	4	3	7	4	18
Abril	—	4	7	4	—	15
Mayo	—	2	5	9	—	16
						49

INVIERNO

Junio	—	4	9	8	—	21
Julio	—	5	5	5	—	15
Agosto	—	6	12	5	—	23
						—
						59

De este cuadro se desprende que el **mayor número de tuberculosos fallece en primavera.** Esto está de acuerdo con las estadísticas europeas.

En cuanto a los **tipos constitucionales predomina** en nuestro material mucho el **tipo pícnico** sobre el hábito tísico o asténico.

CONCLUSIONES.

Consideremos ahora los resultados de nuestra estadística anátomo-patológica que abarca **1,062 autopsias.** Corresponden a un lapso de tres y medio años; si descontamos 83 fetos nos quedan por lo tanto 979 adultos. Se han podido comprobar **afecciones tuberculosas pulmonares** ya sea de **carácter activo o pasivo** en 402 casos, es decir, más o menos **en un 40% del total** de las autopsias. La **proporción entre el sexo masculino y femenino es** aproximadamente de **195 por** 207, respectivamente. Es menester sí considerar en esta proporción el número de 505 camas de que dispone el Hospital San Juan de Dios de Concepción, las que se reparten entre 197 hombres y 327 mujeres, o sea casi dos veces más mujeres que hombres. De estas 505 camas, 36 corresponden al Pensionado y quedan desde luego descartadas para nuestra estadística. De manera que podemos contar anualmente con 469 casos de muertes (161 hombres y 308 mujeres). Prácticamente el promedio de nuestras autopsias ha alcanzado hasta ahora 350 anuales.

De los **402 casos de tuberculosis pulmonar** antes citados, corresponden **104 a tuberculosis inactivas,** es decir, a antiguas cicatrices tuberculosas de los vértices, focos encapsulados y calcificados del período terciario, además todos los complejos primarios calcificados u osificados, provenientes del período primario de la infancia. Quedan 298 **casos de tuberculosis activas,** o sea un 30% del total del material disponible.

En lo que se refiere a la mortalidad se ha comprobado 252 casos en los que la muerte se produjo a causa de la tuberculosis misma. Esto corresponde a un 25% **de mortalidad por tuberculosis pulmonar.** Estos datos, el **30% de morbilidad** y el 25% de mortalidad constituyen cifras elocuentes para apreciar la frecuencia y el peligro de esta enfermedad dentro de la provincia de Concepción. Si se considera todavía que según la sinopsis

geográfica estadística de la República de Chile del año 1933, se calcula el total de los habitantes de nuestra provincia hasta Enero de 1933 en 333,695 y que la ciudad de Concepción sólo se considera tener aproximadamente 80,000. Se deduce haciendo un cálculo prudencial que la mortalidad por tuberculosis debe ser aún mayor. Aproximadamente 300 a 350 tuberculosos pulmonares por 100,000 habitantes, es decir, a un 3 a 3,5$^0/_{00}$. Estas cifras se aproximan a las de la estadística general de Chile que da un 2,85$^0/_{00}$ de mortalidad por tuberculosis en general para Concepción (ver sinopsis geográfica estadística 1933, pág. 78). Los datos puros obtenidos de nuestras autopsias no autorizan para sacar conclusiones generales y si lo hacemos es descansando además en los que nos proporciona la estadística general y con cifras que siempre son sólo aproximadas.

Por ahora no es posible hacer para la ciudad y para la provincia de Concepción una estadística que merezca confianza.

Según la estadística general y comparando la mortalidad por tuberculosis de la provincia de Concepción con la de Santiago, corresponde para Santiago un porcentaje mayor o sea de 329 por 100,000 habitantes. Desgraciadamente no se dispone todavía de estadísticas anátomo-patológicas exactas sobre Santiago; pero estamos convencidos que allá el porcentaje también debe ser un poco mayor. Si se indica para Chile una mortalidad media de 255 por 100,000 habitantes, lo que probablemente es un cálculo demasiado bajo, siempre ocupa el primer lugar a juzgar por el Bulletin de L'Union Internacionale contre la tuberculose de 1933, en que Estonia y Bulgaria presentan la mayor mortalidad con 227 y 226 por 100,000 habitantes respectivamente.

Las estadísticas citadas se refieren todas a la mortalidad por tuberculosis en general; si se considera sólo la tuberculosis pulmonar, las cifras son algo más bajas. Es natural que en Chile hay diferencias y oscilaciones en la mortalidad por tuberculosis debido a su considerable longitud y a sus condiciones climatéricas tan variadas. Los datos correspondientes son desgraciadamente muy insuficientes y lo serán mientras no se creen más institutos anátomo-patológicos que son los llamados a controlar los diagnósticos clínicos.

Sería adelantarse demasiado si se relacionara la mortalidad por tuberculosis en Chile sólo con su clima. Los datos estadísticos impresionan como si en las regiones lluviosas del sur, como Aysen, Chiloé y Valdivia, etc., la mortalidad fuera menor que en las provincias del norte, de clima más favorable. Estos datos no están, sin embargo, controlados por autopsias, de modo que se prestan a la formación de ideas erróneas. Nosotros creemos que el clima influye en la tuberculosis, porque en las provincias del norte existe una morbilidad y mortalidad menor seguramente a causa de él; pero lo más probable es que la frecuencia de la tuberculosis en Chile se deba a la deficiencia de las condiciones higiénicas y a la insuficiente profilaxis, dado que su clima no

es más malo ni más desfavorable para el curso de la tuberculosis que en otros países que presentan una mortalidad menor.

Respecto a la relación de la **mortalidad por tuberculosis** con las diferentes estaciones del año, se ha comprobado en Europa y en otros continentes que es **mayor en la primavera.** En nuestra curva del año 1931 y 32 hay igualmente un alza notable en los meses de Agosto y Septiembre. En los mismos meses del año 1933 se pudo observar una baja, la que depende exclusivamente de las irregularidades que sufrió la marcha del Instituto a causa de la falta de ayudantes por enfermedades, cambio al nuevo edificio y de la epidemia del tifus exantemático, etc. Por esta razón hemos dibujado el curso posible de la curva con líneas entrecortadas. A fines del año 1930 la curva está aún muy insignificante debido a que el Instituto no se organizó sino a principios de Octubre del mismo año. Esta curva hace ver en el mes de Enero de los años 32 y 33 una mortalidad especialmente alta. Llama la atención la curva a causa de las remisiones que presenta.

Otro punto de interés es la relación de la mortalidad con las diferentes edades. El **máximo de mortalidad** que revela nuestra curva se encuentra **entre los 20 y 30 años** con 83 casos de muerte. Es preciso observar que disponemos de muy poco material infantil. Muy rara vez se nos presentan cadáveres menores de 15 años. De ahí que se nos escapen la mayoría de los casos de las tuberculosis de la pubertad y que nos faltan absolutamente casos de tuberculosis primarias del período infantil. Según opiniones, las más modernas, sobre la tuberculosis del adulto, o sea la tuberculosis terciaria de los clínicos, sería la edad entre los 15 y 25 años, en el período de la pubertad o después de él es cuando habría más víctimas y esto se explicaría porque en ese período se presenta la reinfección exógena o en parte endógena en el vértice pulmonar en forma del frecuentemente llamado infiltrado precoz de localización infra-clavicular.

Para el anátomo-patólogo es extraordinariamente difícil reconstruir el curso de la tuberculosis pulmonar sin la ayuda del clínico y ante todo del radiólogo, no pudiéndose basar sino en la fase final de esta afección que se presenta en la autopsia. Esta es la razón de por qué ha sido tan difícil comprobar anatómicamente el infiltrado precoz encontrado por los radiólogos. Otra razón es que el infiltrado precoz comienza con ausencia absoluta de síntomas patológicos o con síntomas muy leves y que se puede comprobar en su comienzo exclusivamente por la radiología. En esta fase no se produce casi nunca la muerte a no ser después de la propagación y siempre más tarde.

Por medio del valioso trabajo de **Schürmann** se conocen hoy día algunos casos con comprobación anatómica de infiltrados precoces de propagación rápida. Una parte de ellos demuestra la presencia de focos antiguos en el vértice, que constituyen según la suposición de numerosos anátomo-patólogos el punto

de partida de los infiltrados precoces aunque parezcan cicatrizados. Otra parte no demuestra ningún foco antiguo o reciente del vértice en la vecindad, de tal manera que hacen pensar en una nueva reinfección exógena.

Entre nuestro material se encuentran algunos casos de tuberculosis exudativas de curso rápido y progresivo entre los 11 y 19 años, en los cuales existe la posibilidad del desarrollo rápido de una tuberculosis exudativa acinosa con formación de cavernas recientes provenientes de un infiltrado precoz. Se encontró un solo caso de infiltrado precoz, pero en ninguno de los casos se hicieron cortes seriados a través del órgano debido a su conservación para el Museo, etc. Por eso no se puede excluir la presencia de focos más antiguos en el vértice pulmonar que pudieren existir antes del infiltrado precoz y que podrían aparecer como causa de este infiltrado precoz.

En dos casos de 11 y 12 años se pudieron comprobar ganglios caseificados a nivel del hilio pulmonar y alrededor de la tráquea, de manera que podría pensarse en una tuberculosis exudativa y progresiva pulmonar generalizada que se ha desarrollado a partir de un foco primario no cicatrizado. Todos los casos citados son sin embargo demasiado hipotéticos porque no fué posible encontrar el complejo primario ni descartar procesos antiguos del vértice.

Con esto tocamos otra parte importante de la estadística presente, esto es la frecuencia de los **complejos primarios de Ghon,** en período de cicatrización. Hoy día se supone por la estadística mundial y según el resultado de las autopsias que un 90% de la humanidad ha pasado en la infancia por un proceso de tuberculosis pulmonar, proveniente de un foco exudativo acinoso o lobulillar con compromiso del ganglio linfático correspondiente (complejo primario de **Ghon**). Este complejo primario se puede constatar en la mayoría de los casos en el pulmón del adulto en forma de un nódulo encapsulado y calcificado con su respectivo ganglio en idénticas condiciones.

En nuestro material de Concepción se pudo comprobar sólo en 77 casos la presencia de un complejo primario, en otros 11 casos sólo el ganglio calcificado del hilio sin encontrarse el foco pulmonar correspondiente y en 4 casos más sólo ganglios mesentéricos calcificados, pero sin encontrarse el foco primario cicatrizado en el intestino.

Así alcanzamos un **porcentaje** de un 8,8% **de complejos primarios en el pulmón.** Para explicar esta diferencia considerable entre nuestra estadística y la mundial tenemos que tomar primeramente en cuenta que la constatación en el pulmón de un complejo primario calcificado es en muchos casos extraordinariamente difícil y tanto más cuando el pulmón está afectado por procesos tuberculosos de naturaleza diversa. El método más seguro para encontrar estos complejos primarios calcificados, que a menudo no son más grandes que una cabeza de alfiler, es

la radiografía, o por lo menos los cortes seriados del pulmón. Por consiguiente es muy posible que se nos haya escapado el complejo primario en una gran parte de los casos. Por otra parte todavía habría otra explicación y es que los individuos en cuestión no hubieran experimentado en la infancia y aun más tarde ninguna infección tuberculosa primaria del pulmón y que su tuberculosis ulterior se hubiera producido en un organismo anérgico. En contra de esto existe el hecho de que en la mayoría de nuestros casos la tuberculosis del adulto, según se le pudo observar, no difiere en sus manifestaciones del cuadro corriente.

En relación con esto debemos contemplar la frecuencia de las diferentes formas de la tuberculosis pulmonar. Siguiendo la clasificación de la Escuela Alemana, a la cual se han adherido hoy día ampliamente los anátomo-patólogos franceses, tenemos el siguiente cuadro:

Formas **exudativas puras** se observaron entre más o menos 1,000 autopsias durante más de 3 años sólo 47 casos, esto corresponde a un 4,7%. De estos 47 casos 37 pertenecen a la forma exudativa acinosa o lobulillar (bronconeumonía caseosa o neumonía lobulillar). Sólo 5 a la neumonía lobar (neumonía caseosa) y las 5 restantes a la forma de tuberculosis miliar exudativa hematógena.

Frente a esto hay en total 94 (9,4%) casos de tuberculosis de tipo **productivo puro.** De estos 65 pertenecen a la acinosa y acinonodosa o bronconeumonía productiva. A la forma miliar productiva pertenecen 16 y 13 a las formas de tuberculosis crónicas cirróticas indurativas.

Las formas **mixtas** alcanzan a **157 (15,7%)** casos, de los cuales 101 tenían tendencia prevalentemente productiva y 56 tendencia prevalentemente exudativa.

De ahí se deduce que la tuberculosis exudativa no sólo no predomina sino que el número de los casos productivos es dos veces mayor.

Aun si se considera que hemos podido tomar alguna forma exudativa erróneamente por una productiva en el diagnóstico anátomo-patológico, se puede asegurar que **en Chile y en especial en Concepción,** igual que en otros países, **no predominan las formas exudativas** como se ha sostenido.

Según la resistencia y el estado inmuno-biológico del organismo y otros factores, **también la tuberculosis en Chile demuestra una tendencia relativamente marcada al estado crónico de la enfermedad y a su cicatrización.**

También se han podido observar tuberculosis de la vejez (después de los 50 años) y entre éstas 13 eran de carácter productivo y 18 exudativo.

En 194 casos, es decir en un 19% del número de las autopsias y en un 66% de las **tuberculosis activas,** se constató la formación de **cavernas** que se presentan tanto en las tuberculosis productivas como en las exudativas.

Hubo sólo 5 casos con **hemoptisis,** lo que no alcanza a ser un 2%.

En cuanto a la participación de los otros órganos en el proceso tuberculoso, hay en primer lugar 184 casos de **afecciones intestinales,** es decir en un **60%,** a esto hay que agregar 7 casos de úlceras del intestino sin lesión pulmonar que hablan en favor de una infección del intestino aislada adquirida por la alimentación (p. ej.: la leche), mientras que la infección intestinal es por lo general secundaria a una tuberculosis pulmonar abierta y por deglución del desgarro.

Las meningitis han sido afectadas sólo en 15 casos, en forma de meningitis tuberculosa en 5 y en la de tuberculosis de las meninges en 10.

No entraremos en detalles respecto a los demás órganos, esto se encuentra en los cuadros respectivos.

De lo dicho se desprende que **las formas anátomo-patológicas de la tuberculosis pulmonar constatadas en el material de Concepción no demuestran diferencias esenciales con aquellas constatadas en Europa.**

Respecto a la **mortalidad,** de un 25% **es extraordinariamente elevado en relación con la mayoría de los países.**

Westenhoefer en su informe del año 1908 y 1909, que se refiere a las autopsias hechas en el Instituto Anátomo-Patológico de la Universidad de Santiago, dice que la tuberculosis en Chile evoluciona más como una enfermedad infecciosa aguda debido a que no hace mucho que existe, nosotros no podemos compartir esa opinión. Aun si esto correspondiera a los hechos de hace 25 años, hoy día existen en Chile las mismas condiciones respecto a la tuberculosis que las que se observan en la mayoría de los países civilizados. Si hace 25 años prevalecían en Santiago las formas exudativas, hemos constatado en nuestro material formas productivas y exudativas y aun un predominio de las primeras. Debemos considerar que la estadística de **Westenhoefer** se basa en un escaso material de autopsias (sólo 45 tuberculosis pulmonares).

Se ha sostenido que en Chile el clima tiene una influencia desfavorable sobre la tuberculosis; pero no ha sido comprobado. No se puede negar la influencia desfavorable que sobre el desarrollo de la tuberculosis tiene el clima de las lluviosas zonas australes del país. Eso sí que, de acuerdo con **Westenhoefer,** sostenemos que **las viviendas antihigiénicas del pueblo y la deficiente educación y por consiguiente la insuficiente profilaxis, favorecen enormemente la propagación de la tuberculosis. De ahí que el problema de la lucha contra la tuberculosis sea en primera línea "un problema de la habitación (vivienda)",** según **Roberto Koch.**

Las diferencias esenciales entre nuestra estadística y la europea estriba en la frecuencia del complejo primario y de las retracciones cicatriciales de los vértices pulmonares.

Mientras en las estadísticas europeas se sostiene que el 90% de los individuos presenta en la infancia una infección tuberculosa en forma de un nódulo calcificado u osificado **(complejo primario)**, nosotros sólo lo pudimos comprobar en un 8,8%, lo que probablemente se debe a causas técnicas. En todo caso habría que tratar en el futuro de comprobar mejor la frecuencia del complejo primario cicatrizado.

Lo mismo vale para las cicatrices del vértice que se presentan entre los 15 y 25 años. La estadística europea da un porcentaje que alcanza aproximadamente a un 90%, mientras que nosotros sólo pudimos constatar en un 10% las **retracciones cicatriciales en el vértice.** Se entiende que se nos haya podido escapar tales focos en las autopsias; pero al mismo tiempo es necesario contar con la posibilidad que un número de individuos mayor que el supuesto hasta ahora puede quedar exento de las manifestaciones secundarias y terciarias de la tuberculosis.

Por otra parte nos parece muy posible que la tuberculosis del adulto se inicie por un proceso de reinfección de naturaleza exógena localizada en la parte alta del lóbulo superior, en parte infra-clavicular o más alta y aun sin la existencia de focos antiguos en el vértice. Esto es tanto más probable para Chile cuanto que la infección directa de individuo a individuo es lo más frecuente dentro de las familias plagadas de este mal. Por lo demás es menester apoyar estas opiniones con investigaciones más extensas.

Se puede agregar que en cuanto a los **tipos constitucionales predomina** mucho el **tipo pícnico** sobre el hábito tísico o asténico según nuestras estadísticas.

La estadística precedente elaborada a base de un gran material ha dado a conocer hechos que nos revelan en forma evidente el verdadero aspecto de la tuberculosis pulmonar en Chile y que al mismo tiempo nos presenta una serie de problemas cuya solución es de gran importancia para la lucha contra esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA.

Aschoff, L.—Tratado de Anatomía Patológica. Editorial Labor. 1934.

Aschoff, L.—Vorträge über Pathologie. Gustav Fischer, Jena 1925.

Bezançon, Roussy, Oberling et Delarue.—Les formes anatomiques de la tuberculose du poumon. Presse médicale N.º 56. 1932.

Herzog, E.—Sobre el estado actual de la Anatomía Patológica de la tuberculosis pulmonar. Rev. del Instituto Bacteriológico de Chile. Vol. III N.º 3. 1933.

Herzog, E.—Formas y localizaciones de la tuberculosis pulmonar según nuevos conceptos. Actualidad Médica Mundial. B. Aires 1934, N.° 47.

Kaufmann, E.—Lehrbuch d. Spez. Pathol. Anatomie 9-10. Aufl. Bd. I, 1931.

Loeschcke, H.—Die Lungentuberkulose des Erwachsenen. Mediz. Klinik 5. 1929.

Loeschcke, H.—Ueber das Wesen der Lungenspitzendisposition zur Tuberkuloseerkrankung. Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 64. 1926.

Loeschcke, H.—Ueber Entwicklung, Vernarbung und Reaktivierung der Lungentuberkulose Erwachsener. Beitr. Klin. Tbc. Bd. 68. 1928.

Loeschcke, H.—Die haematogenen Tuberkulosen. Beitr. Klin. Tbc. Bd. 81. 1932.

Loeschcke, H.—Die Bedeutung des quantitativen Moments für die Reaktionsformen der Tuberkulose. Eine Kritik der Stadienlehre Rankes. Verhandl. Phys. Med. Ges. Würzburg. N. F. Bd. LVI H. 1. 1931.

Loeschcke, H. und Dehoff, E.—Patholog. Anatomie der Lungenspitzentuberkulose. Ergeb. d. Ges. Tuberkuloseforschung, Bd. II. 1931. G. Thieme Leipzig.

Orrego Puelma, H.—Anotaciones sobre el comienzo de la tuberculosis pulmonar en los adultos. Rev. del Inst. Bacteriológico de Chile. Vol. III. N.° 3. 1933.

Pagel, W. u. Henke, F.—Lungentuberkulose im Handb. d. spez. Patholog. Anatomie und Histolog. von Henke-Lubarsch. Bd. III/2.

Redeker, F. u. Walter, O.—Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen. Zweite Aufl. 1929 Leipzig, Kurt Kabitzsch.

Ribbert-Sternberg.—Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Seg. edición 1933.

Schmincke, A.—Das Kavernenproblem vom patholog. anatom. Standpunkt. Beitr. Klin. Tbc. 67. 1927.

Schürmann, P.—Zur Frage der Gesetzmässigkeiten im Ablauf der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der

Entwicklungsganglehre Rankes. Zieglers Beitr. Path. Anatomie. 83. 1930.

Schürmann, P.—Zur Frage des Beginnes der Lungenphthise. Verhandl. d. Deutsch. Patholog. Ges. 24. Tagung 1929.

Westenhoefer, M.—Bericht über die Tätigkeit des pathol. anatom. Institutes der Universität Santiago de Chile in den Jahren 1908 und 1909. Berliner Klinische Wochenschrift. N.º 23-27. 1911.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Histo-Patología de la piel en el tifus exantemático y su relación con los nervios intercostales y ganglios intervertebrales

(II Contribución a la histo-patología del tifus exantemático en Chile)

CON 5 FIGURAS

por

Miguel Versín Castellón

A insinuación del Prof. **Herzog** y aprovechando el material acumulado por la epidemia reciente, he creído interesante hacer un estudio histopatológico de la piel relacionado a los nervios intercostales y ganglios intervertebrales. De la piel ya conocemos, en las investigaciones practicadas hace algunos años por autores europeos y americanos, las lesiones encontradas. Estas fueron evidentes, dándoles todos los investigadores caracteres especiales. Me corresponde, pues, al hacer este estudio, efectuar una comparación con ellas para poder así comprobarlas o poner de manifiesto sus posibles diferencias.

Muy importante me ha parecido relacionarlo con los nervios intercostales y ganglios intervertebrales, ya que en su territorio de inervación es donde se presentan las alteraciones más frecuentes y manifiestas de la piel. Muy conocidas son las alteraciones encontradas en el sistema nervioso central y algunos nervios periféricos, producidas por esta enfermedad. Además, entre nosotros hay trabajos de investigación recientes sobre el simpático (**E. Herzog**) y vago (**R. Oyarzún**). Las lesiones encontradas en forma focal e irregular no son sistematizadas y predominan en el tejido conjuntivo vascular de sostén. Trabajos anteriores sobre nervios intercostales y ganglios intervertebrales no conocemos.

Desde Septiembre de 1932 hasta Diciembre de 1934 se hicieron 655 autopsias, siendo 92 de tifus exantemático, dando de esta manera un 14% más o menos del número total de autopsias. Escogimos 40 casos de piel, una parte de los ya coleccionados por

el Instituto y fijados en formalina, y la mayoría a medida que se presentaban en el curso del año 1934. Todos estos casos pertenecen a individuos fallecidos de tifus exantemático por diagnóstico clínico comprobado en la autopsia, con la característica de presentar roséolas o petequias de la piel. En 25 de ellos se practicaron cortes de intercostales y en algunos de ganglios intervertebrales.

En los cortes de la piel usamos la tinción de hematoxilina-eosina, **van Gieson**, elástica de **Weigert** y la reacción de oxidasa, esta última para ver el papel que desempeñan los leucocitos en estas alteraciones. Esta reacción es específica de los leucocitos. También hicimos las variedades de tinciones especiales de **Wolbach** y **da Rocha Lima** para poner en evidencia las Rickettsias Prowazecki en los endotelios vasculares, pero desgraciadamente no nos fué posible conseguirlo. En los nervios intercostales usamos la tinción de hematoxilina-sudan III, previamente incluído en gelatina. En los cortes de ganglios intervertebrales empleamos las tinciones de **Nissl**, Sudan III y la reacción de oxidasa.

Este material nos ha parecido suficiente para sacar algunas conclusiones. Su relación con la clínica sólo la hicimos con el número de días de enfermedad y su gravedad. Nuestras conclusiones, por lo tanto, serán de carácter casi exclusivamente histopatológico.

El exantema de la piel, una de las características del tifus exantemático, aparece entre el 3.° y 6.° día de enfermedad, siendo de las partes laterales del tórax donde se inicia para pasar rápidamente al abdomen, espalda, hombros y brazos. En algunos casos se extiende a las extremidades inferiores en sentido ascendente y más excepcionalmente continúa hacia el cuello, cara y frente. Se presenta en forma de manchas rosado-pálidas o azul mate, que apenas sobresalen del nivel de la piel. Discretas al principio y de tamaño variable (2 a 4 mm.), generalmente no son delimitadas. Polimorfas, al palparlas dan una sensación infiltrante. **Gans** describe dos formas de exantema en el tifus exantemático: el tipo morbiliforme, que es de distinto tamaño, redondeado, no delimitado a veces confluente; y el tipo maculoso que se presenta en forma de manchas pequeñas como una semilla de amapola, a veces de tamaño mediano y grande. El exantema puede iniciarse por la roséola y terminar en esta forma, o transformarse en petequias (véase fig. 1); o bien, iniciarse primitivamente como petequia, constituyendo el exantema petequial secundario o primario respectivamente (**Dawydowskie**). Según **Lipschütz**, el exantema pasa por 4 etapas: 1.° Manchas hiperémicas de color rojo claro, macroscópicamente no infiltrantes, desapareciendo a la presión. 2.° A consecuencia de las lesiones vasculares toman un color azulejo que ya no desaparece a la presión. En este estado pueden regresar o en caso más grave (hemorragia) se transforman en petequias que sería el 3.er grado. Las formaciones posteriores constituídas por las pigmentaciones, representan el 4.° grado. La duración del exantema es de 5 a 18 días más o menos (**Wolbach**). Fuera de las petequias, los fenó-

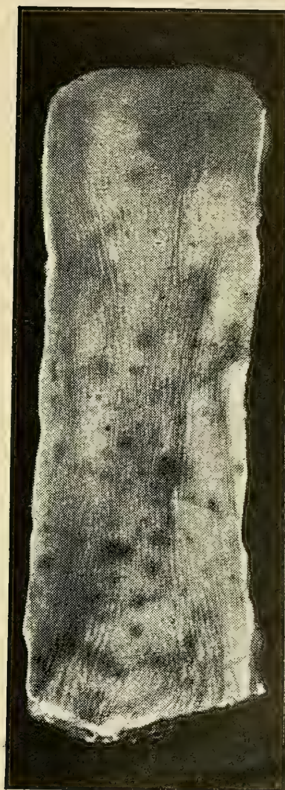


Fig. N.º 1.

Obs. N.º 22.—42/1934. Roséolas y petequias de la piel. (Pieza conservada en el museo).

menos hemorrágicos pueden presentarse también en el resto de la piel, en forma de manchas más extensas. Su intensidad está en relación con la gravedad de la enfermedad.

La falta de exantema en el tifus exantemático se ha observado en un 8 a 10%.

En la convalecencia se produce la descamación de la piel, por lo general discreta y que puede ser de tipo escarlatinoso o morbiloso.

En el cadáver el exantema sufre un empalidecimiento que algunas veces hace difícil su reconocimiento. Nosotros lo hemos observado claramente e intenso, especialmente a nivel de las partes laterales del tórax y dorso. Aun en casos de polimorfismo puede mantenerse tanto el roseolar como el petequial.

El estudio histológico de los exantemas infecciosos data del año 1870 más o menos. Fué estudiado el exantema del sarampión por varios autores (**von Cornil, Ranvier, Neumann, Catrin,** etc.). En 1900 **Fraenkel** encontró rasgos característicos de la roséola del tifus abdominal y en 1914 diferencia claramente los exantemas tifoso y paratifoso. Las primeras biopsias del tifus exantemático datan de 1913 y también fueron hechas por **Fraenkel.** Investigaciones comparadas de este exantema y dermatosis metastáticas, le dieron oportunidad de comprobar características histológicas especiales en el tifus exantemático. Continúa sus investigaciones y al verlas confirmadas por otros autores (**Kyrle, Morawitz, Paltauf, Poindecker, Ceelen, Albrecht**) llega en 1917 a la siguiente conclusión: **"El sistema vascular es el sitio de inoculación primitiva del veneno en la infección de la piel".**

El estudio de este exantema despierta interés entre muchos investigadores (**Wolbach, Todd, Palfrey, Gans, Dawydowskie**), quienes al practicar intensas investigaciones, comprueban las lesiones vasculares ya encontradas, dándoles características tan esenciales, que les permiten diferenciarlas en forma segura de los demás exantemas, infecciosos o no infecciosos. Todas estas alteraciones fueron encontradas ya desde los primeros días de enfermedad. Este hecho tuvo una importancia considerable en tiempos de la epidemia de tifus exantemático en Rusia durante la guerra europea. Los médicos rusos hicieron miles de biopsias en enfermos sospechosos o no, proporcionando de esta manera un medio de diagnóstico seguro y precoz. Además era el único medio de diagnóstico con que se contaba entonces.

Las alteraciones vasculares se sitúan casi exclusivamente en los vasos más pequeños (arteriolas, vénulas, precapilares y capilares), especialmente en el estrato papilar y reticular y vasos de las glándulas sudoríparas y en forma focal. Se manifiesta precozmente por una tumefacción del endotelio; más tarde estas células endoteliales tumefactas se desprenden, formándose trombos, ya sea centrales, adherentes a la pared vascular u obliterantes. Sus células, que son de tipo gigante y de núcleo polimorfo, continúan multiplicándose. En estas células endoteliales, **Wolbach** ha podido poner en evidencia, por medio de una variedad de tin-

ción especial, numerosos Rickettsias Prowazecki. Conjuntamente a esta lesión endotelial se produce en la región peri-vascular un infiltrado en forma de manguito o nódulo. Este infiltrado está compuesto de varios elementos celulares, pero especialmente de linfocitos y plasmacélulas; más escasamente de leucocitos, mononucleares grandes y células cebadas. Los leucocitos han sido encontrados por **Wolbach** en regular cantidad durante todo el período de estado de la enfermedad. Este autor cree que su presencia es independiente de la infección secundaria y su número es determinado por la abundancia de las células degeneradas, células endoteliales y del tejido conectivo de la íntima. A pesar que **Fraenkel** niega la participación de los leucocitos en estos procesos, **Aschoff**, **Nicol**, y especialmente **Ceelen** también consideran su presencia manifiesta y su predominio en los infiltrados, según ellos está en concordancia con la intensidad del proceso inflamatorio y su gravedad clínica. Su presencia, por lo tanto, es precoz también. En los casos más tardíos pueden faltar o sólo estar discretamente aumentados. Por esta razón consideran esta alteración toxi-infecciosa como una inflamación de tipo productivo y exudativo.

También se presentan procesos destructivos-necróticos primarios en los endotelios, en forma de cariorrexis, siendo los fragmentos de cromatina muy pequeños, como polvillo. Más rara vez se ve la pignosis nuclear. Esta destrucción vascular no pasa nunca más allá de los endotelios sin tomar más que los vasos pequeños. Para **Fraenkel** la necrosis endotelial es el proceso fundamental de la lesión vascular en la piel.

Como producto de estas proliferaciones endo- y peritealiales se constituyen unas formaciones denominadas nódulos (**Fraenkel**) o manguitos. En general estas formaciones constituyen el cuadro más característico de las alteraciones vasculares. Deben considerarse no sólo como un hallazgo constante, sino que también como un síntoma precoz y que se extiende a todo el período eruptivo. El proceso destructivo, como ya he dicho, sólo ataca el endotelio en forma parcial, no destruyendo sino raras veces las otras capas vasculares, lo cual constituye otra característica del tifus exantemático.

Dawydowskie describe dos fenómenos fundamentales en el exantema del exantemático. Uno es de tipo destructivo trombótico y el otro de tipo proliferativo. El primero es testigo de una lesión del sistema vascular; el segundo indica la presencia de un fenómeno inflamatorio en el sitio de la lesión. La inflamación es de tipo prevalentemente granulomatosa.

Los fenómenos hemorrágicos se presentan desde el 8.º día de enfermedad más o menos. Su intensidad está en relación con la gravedad de élla. El mecanismo de su producción parece ser una solución de continuidad del endotelio, debido a la necrosis (**Wolbach**).

Un cierto grado de edema se produce a nivel de la erupción, siendo más marcado a nivel del estrato espinoso.

De las alteraciones epiteliales se ha encontrado una necrosis por coagulación en un 25%. En la convalecencia se produce una descamación y cornificación exagerada.

La reparación de estos procesos vasculares se produce por fibrosis, con tejido de granulación vascular. Ya a los 18 días se produce proliferación de los fibroblastos en la periferie de los nódulos y la fagocitosis es activa. Se observa una desaparición parcial de las células infiltrativas entre los 20 a 24 días. La reparación de los trombos se produce por organización (**Wolbach, Todd y Palfrey**).

Agregaré dos palabras sobre el diagnóstico diferencial, tomado de **Dawydowskie.** De los diferentes exantemas sólo expondremos sus rasgos esenciales, lo que bastará para poner de manifiesto que se trata de procesos muy distintos al del tifus exantemático:

Sarampión.—No hay lesión vascular fuera de una hipertrofia. Hay procesos de proliferación en forma de manguitos compuestos exclusivamente de leucocitos. **Escarlatina.**—Prevalecen las formas agudas exudativas con infiltrado leucocitario e impregnación del exudado dentro de la epidermis (edema). **Tifus abdominal y paratifus.**—Inflamación exudativa proliferativa y en general muy superficial; casi siempre se consigue descubrir los bacilos. **Sepsis meningocócica.**—Marcado carácter exudativo (leucocitosis) ; la investigación microscópica consigue poner en evidencia meningococos intracelulares dentro de los vasos. Además embolías microbianas y formación de abcesos. **Piodermitis.**— Inundación leucocitaria (abcesitos) y gérmenes, acompañado de edema; transudación dentro de la epidermis y formación de vesículas.

En todos estos exantemas predomina la inflamación de tipo exudativo. **En el tifus exantemático predomina el proceso proliferativo, lo que junto con la destrucción y trombosis forma una combinación característica de él,** siendo específica y por lo tanto la base del diagnóstico histológico. La destrucción de las paredes vasculares debe considerarse como un atributo peculiar de este exantema. Igualmente los trombos que son para el resultado final, como un elemento diagnóstico de idéntica importancia. La gran mayoría de los exantemas infecciosos no van acompañados de trombosis vascular. Los casos de dermatosis metastáticas con trombosis son excepcionales. Cuando existen no contienen detritus celulares ni se acompañan de lesión de la pared vascular; son mixtos, laxos, con numerosos leucocitos, lo que está en contraposición con los del tifus exantemático que son compactos y uniformes. Además en aquéllos los trombos quedan en lugar secundario respecto a la gran cantidad de gérmenes con que se acompañan.

Gans encuentra en la peri-arteritis nudoso lesiones muy parecidas a las del tifus exantemático. Hay necrosis, formación de trombos y hemorragias, pero la destrucción vascular toma todas las capas y se extiende extensamente a los vasos mayores.

Lo mismo **Wolbach, Todd, Palfrey** le encuentran semejanza con el exantema de la fiebre manchada de Rocky Mountain y llegan a la conclusión que en ésta la destrucción vascular toma la capa media y el infiltrado endo-peritelial no se presenta en forma de nódulos, sino que más difusamente.

Se ha considerado este granuloma de tipo endo-peritelial como característico del tifus exantemático. Se encuentra más o menos en las ¾ partes de las biopsias en forma muy visible. En el ¼ restante no tan visible y en muy raros casos no se observa. Estos granulomas también se han encontrado en la roséola del tifus abdominal y paratifus, pero no a lo largo del sistema vascular sino que del sistema linfático. La roséola del tifus abdominal no es más que una de las manifestaciones linfáticas de esta enfermedad.

Respecto a los **nervios intercostales y ganglios intervertebrales,** que según la literatura nunca se investigaron antes, su relación a las lesiones de la piel nos ha parecido estrecha por ser en su territorio de inervación donde las hemos encontrado más frecuentes y manifiestas. Sabemos que en el herpes zoster, por ejemplo, las alteraciones de la piel están íntimamente ligadas a lesiones de los nervios intercostales y especialmente a los ganglios intervertebrales; su distribución es sistematizada y clínicamente se manifiesta por su simetría. Naturalmente que en el tifus exantemático no vamos a encontrar una lesión tan localizada, pues no ignoramos que son mucho más diseminadas, como se han comprobado en el sistema nervioso central y algunos nervios periféricos. También se han encontrado según trabajos recientes, en el simpático (**E. Herzog**) y en el vago (**R. Oyarzún**).

En los cuadros siguientes se encuentran los resultados de nuestras investigaciones.

Cuadro resúmen de las alteraciones histo-patológicas de la piel en el tifus exantemático.

Número	Protocolo	Sexo	Edad	Ingreso Clínica	Falleci-miento	Semana Enfer-medad	Petequias Clínica	Petequias Autopsia	Exantema visible en la autopsia	Weil-Félix	Alteraciones vasculares		
											Infiltrado perivascular no leucocitario	Leucocitosis R. de Oxidasa	
												Endo y perivascular	Difusa
1	221/33	m.	30	23-VII-33	9-VIII 33	Tercera	+	+	—	—	+++		
2	234/33	m.	24	21-VIII-33	23-VIII-33	Primera	+	+	—	—	++	+	
3	235/33	m	45	24-VIII-33	26-VIII-33	Primera	+	+			+	+	—
4	276/33	m.	27	24-X-33	26-X-33	Primera	+	+		+	+		
5	283/33	m.	33	28 X-33	2-XI-33	Primera	+	+	+	+	+++	+	—
6	285/33	f.	41	28-X-33	2-XI-33	Primera				+	++	+	—
7	287/33	m.	45	30-X-33	7-XII-33	Primera	+	+		+	++	+	—
8	289/33	f.	80	6-XI-33	9-XI-33	Primera	+	+			+		
9	299/33	m.		18-XI 33	19-XI-33	Primera	+	+			++	+	—
10	300/33	f.	65	14-XI-33	20-XI-33	Primera	+	+			+		
11	315/33	m.		12-XII 33	13-XII-33	Primera			+		+++	++	+
12	4/34	f.	28	29-XII-33	9-I-34	Segunda	+	+			+		
13	7/34	m.	28	30-XII-33	11-I-34	Tercera	+				+	+	—
14	12/34	m.	65	10-I-34	14-I-34	Primera	+	+			++	++	+
15	14/34	f.	60	12 I-34	17-I-34	Primera	+	+			+	+	—
16	15/34	m.	68	12-I-34	17-I-34	Primera	+	+			++	—	—
17	17/34	f.	60	12-I-34	18-I-34	Primera	+	+			++		
18	20/34	m.	27	12 I-34	22-I-34	Segunda	+				+++	+++	+
19	21/34	m.	60	22-I-34	23-I-34	Primera	+	+			++		
20	23/34	f.	43	16-I-34	25-I-34	Segunda	+	+			++	++	—

Cuadro resumen de las alteraciones histo-patológicas de la piel en el tifus exantemático.

Número	Protocolo	Sexo	Edad	Ingreso Clínica	Falleci-miento	Semana Enfer-medad	Petequias Clínica	Petequias Autopsia	Exantema visible en la autopsia	Weil-Félix	Alteraciones vasculares		
											Infiltrado perivascular no leucocitario	Leucocitosis R. de Oxidasa: Endo y perivascular	Leucocitosis R. de Oxidasa: Difusa
21	39/34	f.	19	19 I-34	21-I-34	Primera	+	+			+		
22	42/34	m.	57	27-II-34	6-III-34	Segunda	+	+	+		+++	+	+
23	45/34	f.	60	27-II-34	10-III-34	Tercera	+				+	+	+
24	83/34	m.	70	13-IV-34	16-IV-34	Primera	+	+			+++	+	—
25	87/34	f.	52	17-IV-34	20-IV-34	Primera	+	+			++	+	—
26	96/34	f.	45	30-IV-34	3-V-34	Primera	+	+			++		
27	99/34	f.		3-V-34	5-V-34	Primera	+	+			+		
28	117/34	f.	49	16-V-34	26-V-34	Segunda	+				+		
29	139/34	f.	66	16-VI-34	16-VI-34	Primera	+	+			++		
30	146/34	f.	40	5-VII 34	5-VII-34	Primera	+	+			+	+	—
31	156/34	m.	44	17-VII-34	17-VII-34	Primera	+	+	+		+++	+++	+
32	163/34	f.	45	26-VII-34	26-VII-34	Primera	+	+			+++		
33	196/34	f.	30	31-VIII-34	31-VIII-34	Segunda	+	+			+	+	—
34	213/34	f.	43	27 IX-34	27-IX-34	Segunda			+		+++	+	—
35	251/34	m.	25	9-XI-34	9-XI-34	Primera	+	+			+++	+	+
36	263/34	m.	70	27-XI-34	27-XI-34	Primera	+	+			+++	++	+
37	269/34	m.	39	4-XII-34	4-XII-34	Primera	+	+			++	+	
38	270/34	f.	60	5-XII-34	5-XII-34	Primera	+	+			+++	++	
39	278/34	m.	49	19-XII-34	19-XII-34	Segunda	+	+			+	+	
40	7/35	f.	35	11-I-35	11-I-35	Segunda		—	—	—	+++	++	+

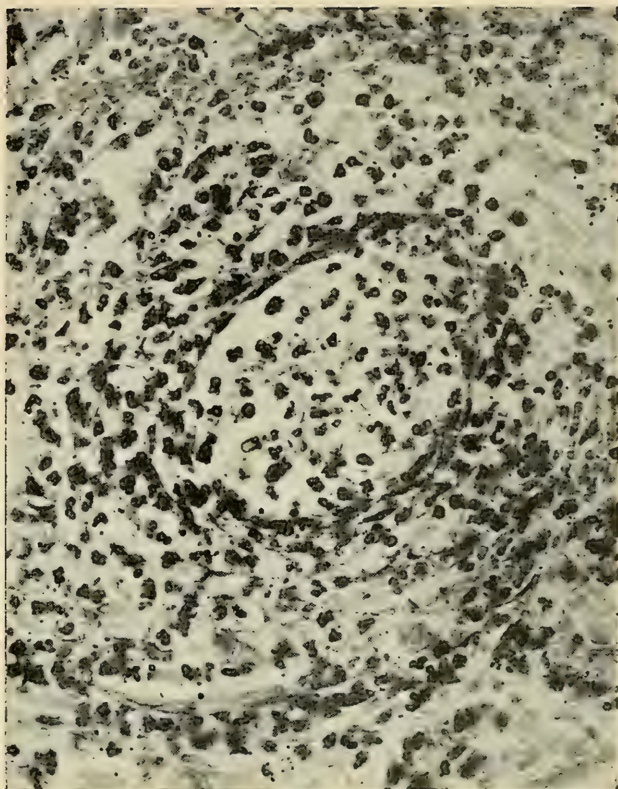


Fig. N.º 2.

Obs. N.º 14.—12/1934. Tinción H. E. Se observa una interrupción del endotelio por necrosis en la parte súperoexterna del vaso. Hemorragia en el tejido vecino causada por esta lesión. Intensa infiltración leucocitaria perivascular. En el vaso leucocitos y endotelios.

Objetivo: Zeiss. Apochrom 40.
Ocular: Foto Zeiss Winckel 3.
Aumento: 400.
Corte de inclusión en parafina: 7 micrones.



Fig. N.º 3.

Obs. N.º 31.—156/1934. Tinción oxidasa carmín. Infiltrados típicos perivasculares en forma de nódulos en el estrato reticular, compuesto prevalentemente de leucocitos.

Objetivo: Zeiss. Apochrom 10.
Ocular: 6 X.
Aumento: 41.
Corte de congelación: 10 micrones.

En los cuadros vemos que las alteraciones corresponden exclusivamente al sistema vascular de la piel. Agregaremos que se limitan sólo a las ramas más pequeñas: arteriolas, vénulas, precapilares y capilares y especialmente en las regiones del estrato papilar y reticular. De la lesión vascular, la participación del endotelio, también la hemos observado, aunque discreta, especialmente el proceso destructivo-necrótico, pero rara vez en toda la circunferencia del vaso y solamente en forma de sector (véase fig. 2). La infiltración perivascular la hemos encontrado en forma muy manifiesta y muchas veces observamos los manguitos característicos. En sentido general, **podemos decir que hemos encontrado en nuestras observaciones las mismas alteraciones descritas por los autores extranjeros.** Consideramos, como éllos, el conjunto histológico de las alteraciones de la piel, en el tifus exantemático, como una entidad especial.

Veamos ahora, en más detalle, la forma y frecuencia con que se nos han presentado a nosotros estos procesos.

Nos ha llamado la atención en primer lugar, de encontrar en todos los casos la infiltración perivascular como una manifestación constante (véase figs. 3 y 4). De las alteraciones endoteliales, mucho menos frecuentes, sólo la tumefacción y la descamación del endotelio la hemos observado con relativa frecuencia (22%). Todos estos casos estaban acompañados de un marcado infiltrado perivascular.

La formación de trombos vasculares no la hemos observado, sino que rara vez. La necrosis vascular parcial, también nos ha parecido rara, pues sólo la hemos podido encontrar en algunos casos. Fuera de los cortes por congelación, también hicimos cortes finísimos en serie (7 micrones) previa inclusión en parafina, para poder estudiar mejor y con más detalle la pared vascular. A pesar de la dificultad que tuvimos en algunos casos de evidenciar la integridad de la pared vascular por el intenso infiltrado perivascular, no hay duda que entre nosotros los fenómenos destructivo-trombóticos no se presentan en el porcentaje descrito por los investigadores europeos. Describí el examen histológico de los cortes en parafina, sólo en aquellos casos que encontramos necrosis endotelial.

En los infiltrados perivasculares hemos encontrado siempre gran número de linfocitos, células adventiciales y algunas células cebadas. Las plasmacélulas no las hemos encontrado con la frecuencia descrita, pero después de la segunda semana parecen más numerosas.

Los pocos casos de necrosis vascular con formación de trombos y al mismo tiempo intenso infiltrado perivascular que observamos, correspondían a las primeras dos semanas de enfermedad. Confirmar esta precocidad de las alteraciones nos ha parecido sumamente interesante. La aparición de ellas en los primeros días de enfermedad, nos parece una ayuda preciosa en los casos dudosos. **Con el examen histológico de un pequeño trocito de piel**

(1 cm.²) que comprende ojalá una roséola o petequia y tomando en profundidad hasta la subdermis, **tenemos un medio de diagnóstico seguro, antes que la reacción del Weil-Félix se pueda efectuar** (después de la primera semana). Estas alteraciones se pueden presentar también, sin la presencia del exantema en la piel, en forma tan intensa y característica como lo pudimos observar en el caso N.° 40.

En la segunda semana del período de estado de la enfermedad hemos encontrado el infiltrado perivascular como la única manifestación de alteración vascular, salvo la hiperemia, que sabemos está generalizada a todos los tejidos en el tifus exantemático. Sólo en dos casos encontramos alteraciones de cierta intensidad. En algunos casos más tardíos que observamos, sólo discretos infiltrados perivasculares pudimos observar.

La intensidad y extensión de las lesiones nos pareció estar en relación directa con la gravedad de la enfermedad.

Hicimos una investigación especial respecto a la presencia y rol que desempeñan los leucocitos en estas lesiones. Para ello, como dije anteriormente, usamos su reacción específica, que sólo nos dió resultado en 26 casos. **Su presencia** en estos granulomas y vasos, **es efectiva y precoz. Su predominio sobre los demás elementos celulares nos ha parecido estar en relación directa con la intensidad del fenómeno en el período de estado o antes y por lo tanto con su gravedad.** Así pudimos comprobar los resultados obtenidos en las investigaciones de **Aschoff, Nicol, Benda** y **Ceelen.** En los casos de menor gravedad y después de la segunda semana están aumentados, pero sin predominar sobre los demás elementos. Los encontramos principalmente en el infiltrado perivascular y dentro de los vasos (véase fig. 2), más raramente distribuidos en forma difusa en el tejido vecino (véase fig. 3).

Las manifestaciones hemorrágicas las hemos encontrado muy poco y también en los casos graves.

B. NERVIOS INTERCOSTALES Y GANGLIOS INTERVERTEBRALES.

Hemos hecho exámenes histológicos en 25 casos, que están comprendidos entre los de piel expuestos en el capítulo anterior. Todos, por lo tanto, presentaban exantema en el tórax o abdomen. De estos casos solamente hicimos exámenes histológicos en algunos ganglios intervertebrales. De esta manera nos referiremos más superficialmente a ellos.

En los nervios intercostales usamos la tinción de hematoxilina-Sudan III, en cortes longitudinales y transversales previamente incluidos en gelatina. En los ganglios intervertebrales usamos la misma tinción junto con la reacción de oxidasa y la tinción de **Nissl.**

NERVIOS INTERCOSTALES.

En los 25 casos investigados no encontramos, en cortes transversales y longitudinales, nunca degeneraciones de las fibras nerviosas, pero en todos los casos una marcada hiperemia de los vasos. En 5 casos se presentaron en el perineurio y endoneurio discretos infiltrados inflamatorios perivasculares en forma de vainas compuestas de células adventiciales, linfocitos y aislados leucocitos y plasmacélulas. Además llamó la atención en algunos casos la riqueza de los capilares en endotelios descamados.

Las alteraciones que hemos encontrado son demasiado leves para que las consideremos en un sentido positivo. Solamente en el tejido conjuntivo vascular de sostén observamos discretas alteraciones en forma de pequeños infiltrados perivasculares compuestos de linfocitos, células adventiciales y plasmacélulas. A esto sólo podemos agregar la hiperemia vascular encontrada constantemente. La lesión nerviosa misma, en el sentido de una degeneración de las fibras, no la encontramos en ningún caso. Aquellos casos con mayores alteraciones en la piel, aquí se nos presentaron sin lesión alguna.

GANGLIOS INTERVERTEBRALES.

(Cervicales inferiores y torácicos superiores).

N.° 1.—42/34.—**Fijación alcohol. Tinción Nissl.**—Algunos discretos infiltrados nodulares. En su vecindad algunas discretas alteraciones de las células nerviosas en forma de hipercromatosis de los núcleos y tigrolisis. Intensa hiperemia de los vasos. Con **Sudan** se ve que casi todas las células nerviosas contienen bastante pigmento lipoídico, pero no se notan degeneraciones; tampoco en las fibras nerviosas.

Oxidasa: Sin resultado.

N.° 2.—45/34.—**Fijación alcohol. Tinción Nissl.**—Las células nerviosas contienen bastante pigmento amarillento café (lipoídico). Tigroide de Nissl en general bien visible, núcleos bien conservados. Cápsulas sin fenómenos proliferativos. Algunas arteriolas están llenas de células endoteliales y leucocitarias y muestran también en algunas partes infiltrados perivasculares en forma de vaina. Estas alteraciones son en general discretas. Algunos infiltrados nodulares un poco más grandes no presentan perjuicios en las células ni fibras nerviosas vecinas. Los vasos arteriales presentan una marcada hiperemia inflamatoria. No se notan diferencias entre los ganglios cervicales y torácicos. En las raíces se observa también hiperemia vascular e infiltrados perivasculares discretos.

N.° 3.—269/34.—**Fijación formalina. Tinción Sudan.**—Casi todas las células nerviosas contienen pigmento lipoídico en un

polo. Las fibras mielínicas de las raíces y dentro del ganglio no presentan descomposición de la mielina. Llama la atención solamente algunos infiltrados perivasculares y nodulares en forma de vainas y además la riqueza en células de los vasos sanguíneos. En general las alteraciones son muy discretas y focales. Las arteriolas están hiperémicas. En ninguna parte se encuentran células con granulación grasosa como signo de la descomposición de la substancia nerviosa.

N.° 4.—270/34.—**Ganglios intervertebrales izquierdos. Reacción de oxidasa.**—Se notan numerosos infiltrados leucocitarios en forma focal nodular y también una intensa leucocitosis de los vasos. La leucocitosis y los infiltrados nodulares están también intensos en las raíces de los ganglios.

Tinción de Nissl.—Hiperemia muy marcada combinada con leucocitosis de los vasos sanguíneos. El cuadro corresponde bien a una **ganglionitis difusa y nodular aguda.** En relación con los infiltrados se notan muy discretas alteraciones de las células nerviosas. Así se ha observado solamente cerca de los infiltrados más intensos en algunas células nerviosas aisladas una discreta tigrolisis, muy pocas células retraídas con tigrolisis y degeneración de los núcleos. Estas células se presentan como sombras muy pálidas. En algunas células ganglionares se ha observado la llamada irritación primaria de Nissl con tigrolisis central y tumefacción de las células. En general las alteraciones no son muy graves a pesar de la intensa infiltración. No todos los ganglios están afectados en la misma intensidad. Con la **tinción de Sudan** no se observa una degeneración de las fibras mielínicas, sino únicamente una pigmentación unipolar de las células nerviosas.

Ganglios intervertebrales derechos.—Algunos discretos infiltrados nodulares en forma de vainas, infiltrados leucocitarios difusos y focales, hiperemia intensa, leucocitosis. Son los mismos fenómenos que en los ganglios izquierdos. También aquí llama la atención en especial, las muy discretas alteraciones del parénquima a pesar de los intensos infiltrados. Estos presentan un predominio de los leucocitos, pero se han agregado también otras células, histiocitarias y linfocitarias (ver microfotografía, fig. 5).

Aquí también tenemos que decir que las lesiones encontradas son secundarias, pues pertenecen sólo al sistema vascular. La hiperemia y el infiltrado perivascular compuesto de linfocitos, células adventiciales y leucocitos, constituyen las alteraciones vasculares que observamos. Tanto las células ganglionares como las fibras nerviosas no han presentado casi ninguna alteración. Nos parece interesante mencionar la observación N.° 4. Las alteraciones de cierta consideración que en ella encontramos se refieren a una intensa infiltración leucocitaria (ganglionitis difusa) y a una discreta alteración nerviosa. En la parte correspondiente de la piel también observamos intensos infiltrados perivasculares con predominio de los leucocitos. Esta observación corresponde a un caso de primera semana de enfermedad. Esta concordancia de



Fig. N.º 4.

Obs. N.º 40.—7/1935. Tinción oxidasa carmín. Infiltrados perivasculares inflamatorios en el estrato papilar y reticular, constituídos casi exclusivamente de leucocitos y combinados con infiltrados difusos también leucocitarios.

Objetivo: Zeiss. Apochrom 10.
Ocular: 6 X.
Aumento: 41.
Corte de congelación: 10 micrones:

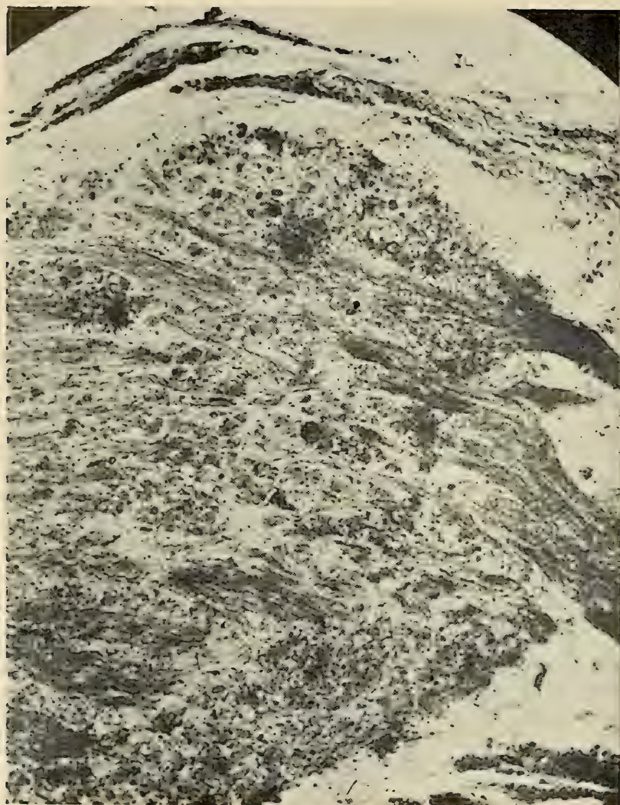


Fig. N.º 5.

Obs. N.º 38.—270/1934. Tinción oxidasa carmín. Ganglio intervertebral torácico derecho. Intensa ganglionitis aguda nodular y difusa. Se notan los leucocitos como puntitos negros, entre las fibras y células nerviosas.

Objetivo: Zeiss. Achrom 3.
Ocular: 6 X.
Aumento: 21.
Corte de congelación: 10 micrones.

los procesos en intensidad creemos sea más bien debido a una mera coincidencia, sin creernos autorizados por ella a sacar una conclusión de relación estrecha.

RESUMEN.

Las lesiones de la piel en el tifus exantemático, pertenecen exclusivamente al sistema vascular (arteriolas, vénulas, precapilares y capilares).

El infiltrado perivascular, compuesto especialmente de células linfocitarias, adventiciales, plasmacélulas y leucocitos, es la principal y más constante alteración que hemos encontrado.

La lesión vascular misma, descrita con relativa frecuencia por los investigadores extranjeros, entre nosotros es mínima y los fenómenos destructivo-trombóticos nos parecen casi excepcionales.

Todas estas lesiones vasculares se presentan precozmente, ya en la primera semana de la enfermedad.

Los leucocitos participan activamente en este proceso. Su predominio sobre los demás elementos está en relación directa con la intensidad del proceso en las dos primeras semanas (período de estado). Su aparición también es precoz.

La intensidad de estas alteraciones está en relación directa con la gravedad de la enfermedad.

La biopsia de la piel es un medio seguro de diagnóstico, pero su interpretación histológica es difícil, por lo cual solamente podrá ser hecha por un especialista en la materia, para que tenga todo su valor.

En los nervios intercostales de 25 casos de la misma serie de piel, encontramos solamente discretos infiltrados perivasculares en el endo y perineurio, sin alteraciones del parénquima nervioso.

En los ganglios intervertebrales de 4 casos de la misma serie de piel, encontramos en primer lugar alteraciones vasculares focales como en aquella (infiltrados perivasculares, leucocitos, hiperemia), solamente en un caso una ganglionitis aguda difusa, pero sin marcadas alteraciones del parénquima. Este caso coincide con una intensa infiltración leucocitaria en la piel correspondiente.

Una relación estrecha directa entre las alteraciones de la piel, nervios intercostales y ganglios intervertebrales, en sentido causal no existe.

BIBLIOGRAFIA.

Ceelen, W.: Die pathol. Anat. des Flecktyph. Lubarsch-Ostertag: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Tom. XIX, 1. 1919.

Dawydowskie, J. W.: Die pathol. Anat. u. Pathol. des Fleckfiebers. Lubarsch-Ostertag. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. XX, 2. 1924. (Con extensa bibliografía).

Fraenkel, E.: Zur Fleckfieberdiagnose. Muenchner Med. Wochenschr. N.° 24. 1915.

Fraenkel, E.: Ueber Fleckfieberroseola. Muenchner Med. Wochenschr. N.° 40. 1917.

Fraenkel, E.: Zur pathol. Anatomie des Fleckfiebers. Muenchner Med. Wochenschr. 1921.

Gans, O.: Histologie der Hautkrankheiten. Tom. II. Julius Springer. Berlin 1928.

Herzog, E.: Alteraciones histopatológicas del sistema nervioso vegetativo periférico en el tifus exantemático. Archivos chilenos de morfología. Tomo I. N.° 2. 1935.

Herzog, G.: Zur Pathologie des Fleckfiebers. Zentralblatt f. allg. Pathol. Tom. 29. 1918.

Nicol, K.: Pathol. anatom. Studien beim Fleckfieber. Zieglers Beitr. z. Pathol. Anatomie 65. 1919.

Oyarzún, R.: Alteraciones histopatológicas del nervio vago y ganglio nudoso en el tifus exantemático. Boletín de la Soc. de Biología de Concepción. Tom. VIII. 1934/35.

da Rocha Lima, H.: Die Aetiologie des Fleckfiebers. Lubarsch-Ostertag. Erg. d. allg. Pathol. XIX. 1. 1919.

da Rocha Lima, H.: Rickettsien. Handb. d. pathogenen Mikroorganismen von Kolle, Kraus, und Uhlenhuth. Tomo VIII. 1930.

Wolbach, Todd and Palfrey: The etiology and pathology of tiphus. Boston (U. S. A.) 1932. (Con extensa bibliografía).

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. B. Herzog

Alteraciones histopatológicas del nervio vago y su ganglio nudoso en el tifus exantemático

(III Contribución a la Anatomía Patológica del tifus exantemático en Chile)

CON 5 MICROFOTOGRAFIAS

por

Rubén Oyarzún Briceño

El exantemático, como enfermedad infecciosa producida por la Rickettsia Prowazecki, se localiza en primer lugar en los capilares y en los vasos chicos y sus lesiones típicas se encuentran casi en la mayoría de los órganos y tejidos, participando unos más, otros menos.

En la literatura mundial, en primer lugar de los rusos, como también de investigadores alemanes durante la guerra europea, de los norteamericanos, rumanos y otros, se conocen ya bastante los detalles de Anatomía Patológica e Histopatología, pero a pesar de esto quedan aún numerosos problemas morfológicos no resueltos en el tifus exantemático. Así, llama la atención que, a pesar de las vastas investigaciones sobre el sistema nervioso central y algunos nervios periféricos en el exantemático, muy pocos investigadores se han preocupado del sistema nervioso vegetativo simpático y parasimpático. Sólo últimamente el profesor Herzog, en trabajos recientes, aprovechando el mismo material que nosotros de la última epidemia de Concepción, ha aportado bastante al conocimiento de las alteraciones histopatológicas del simpático. El vago como representante general del sistema parasimpático, ha quedado hasta ahora casi completamente descuidado. Este hecho es tanto más incomprensible cuanto que justamente el vago tiene tanta relación con el funcionamiento de órganos tan importantes como el corazón y los vasos. Además, se sabe que algunos enfermos de exantemático mueren a veces bruscamente, sin encontrarse en la autopsia alteraciones visibles. Mientras que en una parte de estos casos la muerte se explica, como se ha comprobado por diferentes autores, por alteraciones

exantemáticas del miocardio o del sistema motor autónomo, la causa de muerte en otros casos no queda explicada satisfactoriamente. Por este motivo me he preocupado, por insinuación del profesor **Herzog**, de la investigación histopatológica del vago y su ganglio nudoso, aprovechando el gran material de autopsias que ha aportado la gran epidemia que azotó en forma tan intensa a nuestro pueblo.

Desde Septiembre de 1932 hasta Diciembre de 1934 se hicieron en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción, 655 autopsias de adultos, comprobándose 92 casos de tifus exantemático, o sea, una mortalidad de 14,04%.

De los casos de tifus exantemático comprobados clínica y anátomo-patológicamente, he investigado microscópicamente 38 nervios vagos con su ganglio nudoso y 13 nervios vagos solos, lo que hace un total de 51 casos estudiados. De la investigación de los núcleos centrales del nervio vago desistimos en este trabajo.

Para la investigación microscópica usamos los métodos histológicos especiales del sistema nervioso, como son: el método de tinción de las fibras mielínicas de **Spielmeyer**, la tinción de **Nissl** de las células nerviosas, para evidenciar en primer lugar el tigroide de **Nissl**; en algunos casos, la impregnación argéntica de las células y fibras nerviosas según **Bielschowsky**; la reacción de oxidasa para evidenciar los leucocitos polinucleares, y de los métodos corrientes el de hematoxilina-eosina y por último la tinción de hematoxilina-sudan, para los pigmentos lipoídicos y la descomposición grasosa de las células y fibras nerviosas. Para evitar que en cortes longitudinales del vago se nos escapen fibras aisladas degeneradas, incluimos el tronco del vago en gelatina e hicimos la tinción con hematoxilina-sudan también en cortes transversales.

En la literatura mundial sobre las lesiones anátomo-patológicas en el exantemático, llama la atención que existen muy pocos y aislados trabajos sobre la participación del nervio vago y su ganglio nudoso, tanto más cuanto el sistema parasimpático tiene, entre otros órganos, íntima relación con el corazón, el cual es uno de los órganos afectados con mayor intensidad en esta enfermedad.

La mayoría de los autores, como **Dawidowsky, Wohlwill, Marinesco, Danielopolu, Ceelen** y otros hablan en primer lugar de investigaciones de nervios periféricos, con excepción del vago. En estos casos se encontraron en el endo y perineurio infiltrados inflamatorios perivasculares, con las alteraciones vasculares características (necrosis parcial del endotelio, trombosis, hiperemia, etc.). En raras ocasiones se encontraron que estas formas de neuritis se combinaban con alteraciones degenerativas de las fibras nerviosas.

Dawidowsky, Jaffé, Wohlwill y otros llaman la atención de que las alteraciones producidas por el exantemático en el tejido nervioso desaparecen por completo, sin dejar secuelas y además

que las alteraciones discretas en el parénquima nos explicarían que no pueden quedar alteraciones funcionales marcadas. **Wohlwill** dice, con razón, que los elementos nerviosos, es decir las células y fibras, en la mayoría de los casos sólo se desplazan mecánicamente, no se alteran en forma marcada.

Hirschberg, en su libro sobre el tifus exantemático y sistema nervioso, menciona que el parasimpático participa en el exantemático en igual forma que el simpático, pero muchas veces en el lado derecho con más intensidad que en el izquierdo. Si se encuentra en los núcleos del vago una discreta alteración puede presentarse en el tronco del vago, más o menos entre el 15.° y 21.° día de la enfermedad, intensa descomposición de las fibras nerviosas. El mismo autor cita dos casos de **Morgenstern**; en uno de éstos el enfermo murió bruscamente en la convalecencia del exantemático, algunas horas después de un colapso. En este caso, en la autopsia no se encontró otra alteración, para explicar la muerte brusca, más que la intensa descomposición de las fibras nerviosas del simpático y vago acompañada de hemorragias en el tronco del vago. **Morgenstern** dice que los nódulos exantemáticos localizados en el endo y perineurio pueden producir, por compresión mecánica, una alteración de las fibras nerviosas adyacentes. Este autor llama la atención de que las alteraciones nerviosas no se encuentran con la misma frecuencia en todos los nervios; así, el vago es uno de los menos afectados.

Danielopolu habla también de alteraciones del núcleo del nervio vago y neuritis de los nervios cardíacos.

En todo caso, resalta de la literatura mundial que la investigación microscópica del nervio vago se ha hecho muy rara vez, sólo en algunos casos; pero nunca en forma tan sistemática, con todos los métodos especiales y en un material tan extenso como el nuestro.

Antes de hablar sobre las observaciones personales, tenemos que mencionar algunos detalles de la

Histología normal del nervio vago y del ganglio nudoso.

En la estructura histológica normal del nervio vago, según **Testut**, puede distinguirse las fibras nerviosas y el tejido conjuntivo con los vasos. El vago está formado por fibras mielínicas y amielínicas, predominando en cantidad las primeras. El grosor de las fibras es variable, se encuentran desde las más delgadas hasta las más gruesas. Estas fibras nerviosas se unen por tejido conjuntivo intrafascicular o endoneurio. Esta reunión de fibras forman los fascículos nerviosos, independientes unos de otros, de diámetro variable y que están rodeados de una vaina conjuntiva formada por capas bastante firmes de elementos colágenos y fibras elásticas, que lleva el nombre de vaina laminosa o peri-

neurio. Los diferentes fascículos nerviosos están unidos entre sí por el epineurio, que forma la capa más externa del nervio y en el espesor del cual corren los vasos sanguíneos y linfáticos que se ramifican por el tejido conjuntivo.

El vago presenta dos engrosamientos, uno superior o ganglio yugular, y otro inferior o ganglio nudoso, situado en la parte más superior de la porción cervical del vago. La constitución histológica del ganglio nudoso es muy parecida a la de un ganglio espinal. Está formado por una cápsula conjuntiva, que es continuación de la del nervio; de ella parten hacia el interior delgados tabiques conjuntivos que limitan pequeñas cavidades o celdillas en las cuales están contenidos los elementos nerviosos.

Histológicamente, en el ganglio nudoso se distinguen las fibras nerviosas, que siguen la dirección longitudinal del ganglio, y entre las cuales se encuentran las células nerviosas, irregularmente diseminadas por la masa del ganglio, formando grupos. Según **Stoehr** jr. las células ganglionares pueden ser, en cuanto al tamaño, grandes y pequeñas. En general las células nerviosas del ganglio son voluminosas, esféricas, de protoplasma granuloso alrededor de un núcleo con su cantidad de cromatina reducida y un nucleolo claro. En el citoplasma existen las granulaciones de **Nissl** y en las personas de edad se encuentra cierta cantidad de pigmento lipoídico. Alrededor de cada cuerpo celular se ven unas células conjuntivales, aplanadas, con núcleo alargado, que forman una cápsula a la célula ganglionar: son las células capsulares, satélites, de revestimiento o de manto. Las células ganglionares son uni o multipolares, predominando en número las unipolares (70%); la prolongación de éstas se bifurca en T. Además, existen en el ganglio nudoso en número escaso las células fenestradas de **Cajal** con núcleo voluminoso, nucleolo claro y cuyo citoplasma emite prolongaciones que salen del cuerpo celular y vuelven al citoplasma y se unen al cilindro eje.

Según **Kiss**, en el ganglio nudoso se encuentran dos clases de células: unas de protoplasma claro de forma redonda, apolares o unipolares, de tamaño grande y chico, que corresponden a las células sensitivas; y otras de protoplasma obscuro, multipolares, que corresponden, según él, a células simpáticas.

Diremos también algunas palabras sobre el

Curso clínico del tifus exantemático

y en especial de sus

Síntomas vegetativos.

El tifus exantemático es una enfermedad infecciosa aguda transmitida por la picadura del piojo infectado. Se caracteriza clínicamente por un exantema micromaculoso, debido a lesiones inflamatorias agudas de los vasos provocadas por la Rickettsia Prowazecki.

Después de un período de incubación de once días, término medio, en el cual se presentan algunas veces algunos síntomas prodrómicos (malestar general, cefalalgias, coriza) se inicia el período de invasión, con fiebre alta (38,5 - 40 grados) precedida de escalofríos. Entre el 3.° y 5.° día se cubre la piel del cuerpo de manchas que generalmente adquieren el carácter petequial a fines de la primera semana (5.° a 7.° día). En la segunda semana (período de estado de la enfermedad) se desarrolla un estado tífico completo con apatía, delirio, somnolencia y estupor. Existe generalmente catarro bronquial e hiperplasia del bazo.

Los signos más importantes en el tifus exantemático son, sin duda alguna, los que dependen de los trastornos del sistema nervioso central y del sistema vegetativo. Entre los primeros, debidos a la irritación bulbar, especialmente, tenemos la dificultad de la deglución, trastornos del lenguaje, alteraciones del pulso, variaciones en el ritmo respiratorio, contracciones y manifestaciones de irritación en el territorio del nervio facial, limitados casi siempre a la rama inferior; síntomas de irritación de los nervios espinales, como contracción en los brazos y piernas, con trastornos de la coordinación de los movimientos.

Entre los síntomas vegetativos del exantemático tenemos que, desde los primeros días de la enfermedad, pueden presentarse, según **Hirschberg**, excitaciones o bien parálisis del sistema vegetativo. Así, por ejemplo, puede observarse una alteración vasomotora del contenido craneano que se manifiesta exteriormente por enrojecimiento y edema de la cara, inyección conjuntival, hiperemia del fondo del ojo, irregularidad de las pupilas las cuales pueden estar dilatadas o contraídas. En la piel se observan también alteraciones vasomotoras, como por ejemplo, enrojecimiento y cianosis. En el primer período y en la convalecencia hay cianosis de las manos y de los pies, sensación de frío, transpiración, manchas difusas y enrojecimiento del cuello y tórax. Se observa, además, descenso de la presión sanguínea, pulso blando y débil. A menudo se presenta gangrena de la nariz, orejas, dedos, escroto, etc. En estos casos generalmente preceden las alteraciones vasomotoras. También se describen alteraciones tróficas y secretorias; así, la piel en los primeros días está seca, sólo en la segunda semana, al descender la fiebre, se produce abundante secreción de las glándulas sudoríparas. La hiperhidrosis persiste por un tiempo más o menos largo durante la convalecencia. Además, se ha observado caída del cabello y un ligero exoftalmo recidivante.

También tienen importancia los síntomas cardíacos, que se presentan generalmente en la segunda semana de enfermedad y consisten especialmente en alteraciones del ritmo cardíaco, extrasístoles, etc.

Al principio de la tercera semana tiene lugar el período de defervescencia, en el cual se operan en el enfermo un rápido cambio en el sentido de la mejoría; la fiebre desciende en crisis

con sudores profusos, se atenúan los demás síntomas y entra el enfermo en el período de convalecencia.

La gravedad del cuadro clínico está en relación directa con las manifestaciones cerebrales, las que son más frecuentes, por lo general, en los individuos inteligentes. En los casos graves, la muerte sobreviene por insuficiencia cardíaca o por las profundas alteraciones que se producen en el sistema nervioso.

Por lo dicho más arriba, se ve cuanta importancia tienen los síntomas vegetativos en esta enfermedad y se comprende perfectamente que, a fenómenos tan claros, tienen que corresponder también alteraciones más o menos intensas en el sistema nervioso vegetativo.

Por las investigaciones recientes de **Herzog** se ha comprobado, en forma muy clara, que el simpático participa siempre en el tifus exantemático y, como lo veremos más adelante, según nuestras investigaciones, el vago presenta también alteraciones anátomo-patológicas visibles, que nos explican por lo menos una parte de los fenómenos clínicos.

Desgraciadamente, no nos fué posible contar con casos clínicos precisos que se refieran a esta materia; por lo cual desistimos de mencionar la historia clínica.

Para estudiar las alteraciones histopatológicas en el nervio vago y su ganglio nudoso, se debe investigar en forma sistemática los diferentes componentes del órgano, como lo ha hecho **Mogilnitzky** en sus investigaciones en el sistema vegetativo y en especial del vago, en el curso de la fiebre recurrente, difteria y escarlatina.

Las alteraciones inflamatorias tienen que localizarse, en primer lugar, en el intersticio, es decir, en el endo y perineurio o en el tejido de sostén del ganglio, con o sin participación de los vasos. Pueden esperarse entonces infiltrados inflamatorios localizados o difusos, agudos o crónicos. También, pueden encontrarse en algunas ocasiones, alteraciones tóxicas de las paredes vasculares, trombosis, hemorragias, hiperemia, etc.

El parénquima nervioso mismo puede ser, también, sitio de alteraciones, afectando tanto a las células nerviosas, como a las fibras nerviosas. En las células nerviosas conocemos la irritación primaria de **Nissl**, que consiste en la tigrolisis central y desplazamiento del núcleo a la periferia. En casos más avanzados, puede producirse la tigrolisis completa, con graves alteraciones del núcleo, en forma de picnosis, cariolisis, vacuolización, etc., hasta que desaparece por completo la célula o queda únicamente una sombra celular que pierde su afinidad por los colorantes. En cuanto a las neurofibrillas intracelulares, éstas pueden desintegrarse hasta el desaparecimiento completo, o lo contrario, se puede producir la tumefacción de ellas. Además, pueden encontrarse vacuolas en las células o una pigmentación anormal.

Por otra parte, la cápsula de células satélites puede proliferar, sus células aumentar de volumen y producir, a veces, la llamada neurofagia o seudoneuronofagia. En otras ocasiones resulta una atrofia con retracción de la célula nerviosa.

Con respecto a las fibras nerviosas, debemos distinguir las alteraciones de las vainas mielínicas, que se presentan en forma de una descomposición fragmentaria, conteniendo bastante lipoide, o puede llegar al desaparecimiento completo y a la desintegración de los cilindros ejes, también en forma de fragmentos. Para evidenciar las alteraciones de las fibras nerviosas sirven métodos especiales, como la tinción de sudan, **Spielmeyer** y **Bielschowsky.**

Los cuadros siguientes ilustran los detalles histológicos:

Cuadro resumen de las alteraciones histopatológicas del nervio vago en el tifus exantemático.

No. Obs.	Protocolo	Semana de enf.	Edad Sexo	Se investigó		INFILTRADOS				Hiperemia	Leucocitosis en los vasos	Lesiones de las células nerviosas					PETEQUIAS	
				Vago	Ganglio nudoso	nodulares	en vainas	difusos	Predom. de leucocitos			Degen. nuclear	Tigrolisis	Irrit. la de Nissl	Vacuolas	Atrofía celular	en clínica	en autopsia
1	315/32	2ª	42 m.	+	+	+			+									
2	342/32	2ª	55 f.	+	+	+											+ exant.	
3	52/33	2ª	35 m.	+						+	+						+	
4	84/33	1ª	49 m.	+	+	+					++	+				+	+	+
5	213/33	1ª	22 m.	+	+	+				+	+							+
6	220/33	3ª	23 m.	+	+	+				+++	+++							+
7	221/33	3ª	30 m.	+	+	+				+++	+							+
8	223/35	2ª	38 m.	+		+				+++								+
9	227/33	2ª	36 m.	+	+	+	+		+	++	+++							?
10	231/33	1ª	48 m.	+	+	+				+								+
11	237/33	1ª	31 m.	+	+	+				+								+
12	238/33	1ª	25 m.	+						+++	++							?
13	258/33	1ª	30 f.	+	+					+	++							
14	283/33	1ª	33 m.	+		+			+	+++								+
15	285/33	1ª	41 f	+	+					+								
16	287/33	1ª	45 m.	+		+	+		+	+								+
17	299/33	1ª	? m.	+		+				+								+
18	4/34	2ª	28 f.	+	+												+	+
19	7/34	3ª	28 m.	+			+										+	
20	12/34	1ª	65 m.	+	+	+				+							+	+
21	13/34	1ª	30 f.	+	+	+				+++	+	+						
22	14/34	1ª	60 f.	+	+	+				+	+							+
23	17/34	1ª	60 f.	+	+	+				+								+
24	20/34	2ª	27 m.	+	+					+	++						+	
25	21/34	1ª	60 m.	+		+	+		+	+++								+

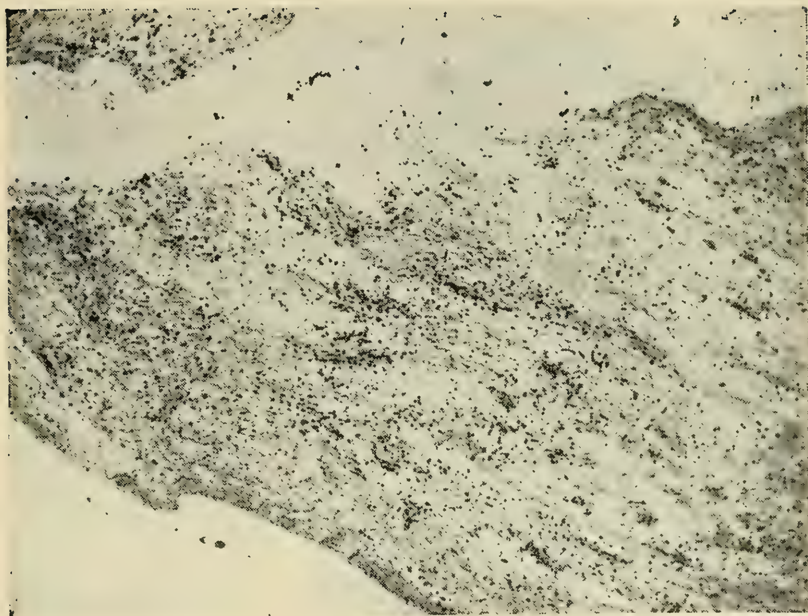


Fig. N.º 1.

Obs. N.º 43.—Autopsia 214/34. Ganglio nudoso. Corte de congelación de 12 micrones. Tinción oxidasa con carmín. Ganglionitis aguda difusa. Todos los puntos negros corresponden a leucocitos en forma de infiltrados y también dentro de los vasos.

Obj. Zeiss 3.
Oc. Zeiss Winkel foto N.º 3.
Aumento: 29.

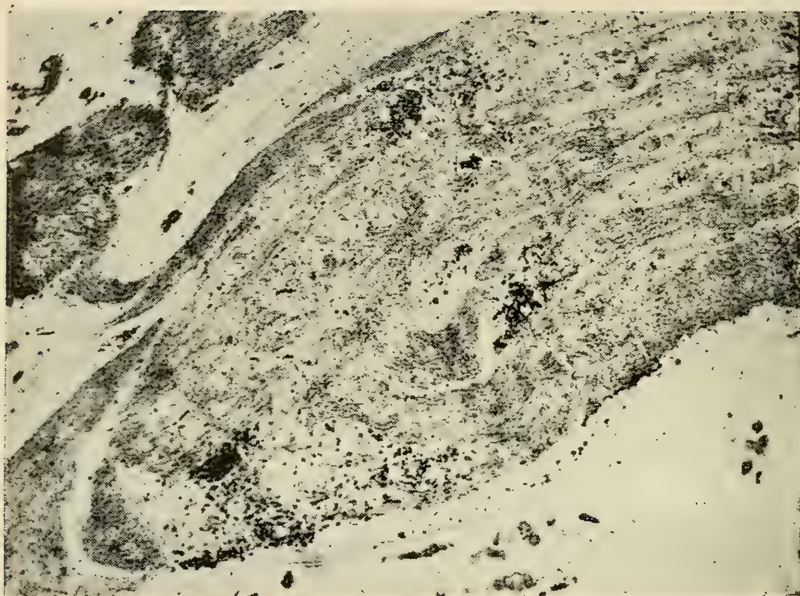


Fig. N.º 2.

Obs. N.º 51.—Autopsia 270/34. Ganglio nudoso. Corte de congelación. 12 micrones. Tinción oxidasa carmín. Ganglionitis aguda focal. Focos leucocitarios nodulares y leucocitosis de los vasos.

Obj. Zeiss 3.
Oc. Zeiss Winkel foto N.º 3.
Aumento: 29.

Cuadro resumen de las alteraciones histopatológicas del nervio vago en el tifus exantemático.

No. Obs.	Protocolo	Semana de enf.	Edad Sexo	Se investigó		INFILTRADOS				Hiperemia	Leucocitosis en los vasos	Lesiones de las células nerviosas					PETEQUIAS	
				Vago	Ganglio nudoso	nodulares	en vainas	difusos	Predom. de leucocitos			Degen. nuclear	Tigrolisis	Irrit. la de Nissl	Vacuolas	Atrofia celular	en clínica	en autopsia
26	22/34	2a	69 m.	+			+			+	++							
27	23/34	2a	43 f.	+		+				+	+						+	+
28	39/34	1a	19 f.	+													+	+
29	42/34	2a	57 m.	+	+	+	+		+	+	+							+
30	44/34	2a	45 f.	+		+												
31	45/34	3a	60 f.	+	+	+				+	+	+	+	+		+	+	
32	83/34	1a	70 m.	+	+	+				+++	+							+
33	87/34	1a	52 f.	+	+	+			+	+	+							+
34	96/34	1a	45 f.	+	+	+			+	+								+
35	117/34	2a	49 f.	+	+	+				+	+						+	
36	134/34	1a	40 m.	+	+	+			+		++							
37	139/34	1a	66 f.	+	+	+	+											+
38	140/34	2a	42 m.	+	+	+	+			+++	++	+				+		
39	146/34	1a	40 f.	+	+		+			+	+++							+
40	156/34	1a	44 m.	+	+		+			+++	++							+
41	163/34	1a	45 f.	+	+	+	+			+	+							+
42	196/34	2a	30 f.	+						++								+
43	214/34	1a	22 m.	+	+						+++	+	+	+		+		
44	220/34	1a	28 m.	+	+	+		+++		++	+++	+			+	+		
45	245/34	1a	41 m.	+	+	+				+	+						+	
46	246/34	1a	48 f.	+	+	+	+		+	+++								
47	247/34	1a	30 m.	+	+					+++								+
48	251/34	1a	25 m.	+	+	+			+	+++	+++						+	+
49	263/34	1a	70 m.	+	+	+	+		+	+++	+++	+	+		+	+		
50	269/34	1a	39 m.	+	+	+	+		+	+++	+++	+	+			+		+
51	270/34	1a	60 f.	+	+	+			+	+++	+++	+	+			+		+

Sacando las conclusiones de nuestras investigaciones se ha encontrado que **de los 51 casos estudiados, solamente 2 quedaron negativos**; es decir, el vago y su ganglio nudoso participan casi siempre en el proceso del tifus exantemático.

En cuanto a la intensidad del proceso, tenemos que distinguir los infiltrados aislados, o sea, en forma de nódulos o vainas perivasculares, y los infiltrados difusos. De los 51 casos estudiados **en** 43, es decir, el 84,3%, **se comprobó la presencia de infiltrados**, correspondiendo 35 a infiltrados en el vago y su ganglio nudoso y 8 a infiltrados en el vago solo. De los 8 casos restantes, sin infiltrados, corresponden 2 a los casos completamente negativos (uno de la tercera semana) y 6 que presentan sólo hiperemia y leucocitosis.

De estos 51 casos estudiados, 33 fallecieron en la primera semana de enfermedad, 14 en la segunda y 4 en la tercera.

La forma de los infiltrados de los 43 casos se distribuyó de la siguiente manera: 28 **en forma de nódulos perivasculares, 5 en forma de vainas perivasculares, en 9 se combinaron las dos formas y en 1 caso se ha constatado infiltrados en forma difusa.** Según estas diferentes formas hablamos de una **ganglionitis y neuritis difusa** (véase fig. N.° 1) o de una **ganglionitis y neuritis focal** (véase figs. N.os 2 y 3).

Los infiltrados perivasculares se componen, en general, de linfocitos, células adventiciales, histiocitos, algunas plasmacélulas y muchas veces de leucocitos polinucleares. Por habernos parecido muy importante estudiar la participación de los leucocitos, hemos practicado la reacción de oxidasa y encontramos que **en 14 casos** (25,4%) **se presentó predominio de los leucocitos en los infiltrados,** de los cuales 11 corresponden a la primera semana de enfermedad y 3 a la segunda semana. Además, se observó en 30 casos una leucocitosis de los vasos, correspondiendo 19 casos a la primera semana, 8 a la segunda y solamente 3 a la tercera semana. Es evidente, entonces, que el predominio de los leucocitos tiene que corresponder a las dos primeras semanas de enfermedad. Así, hemos comprobado, en este punto, las investigaciones de **Nicol** y recientemente las de **Herzog** y **Versín, Caffarena** y **Fernández,** los cuales insisten en el rol biológico que juegan los leucocitos en el período culminante de la enfermedad.

En cuanto a la hiperemia, que se constata algunas veces macroscópicamente, significa, como se comprueba también en otros órganos, un fenómeno regular, concomitante en todos los casos de tifus exantemático; así hemos encontrado en la mayoría una hiperemia de los vasos, mientras que la leucocitosis la encontramos sólo en 30 casos, ésta es menos frecuente y tiene íntima relación con la gravedad de la enfermedad, presentándose especialmente en las dos primeras semanas.

Con respecto a la conocida alteración degenerativa de la pared vascular en el exantemático, que consiste en una necrosis parcial del endotelio de las arteriolas y capilares, como las ha

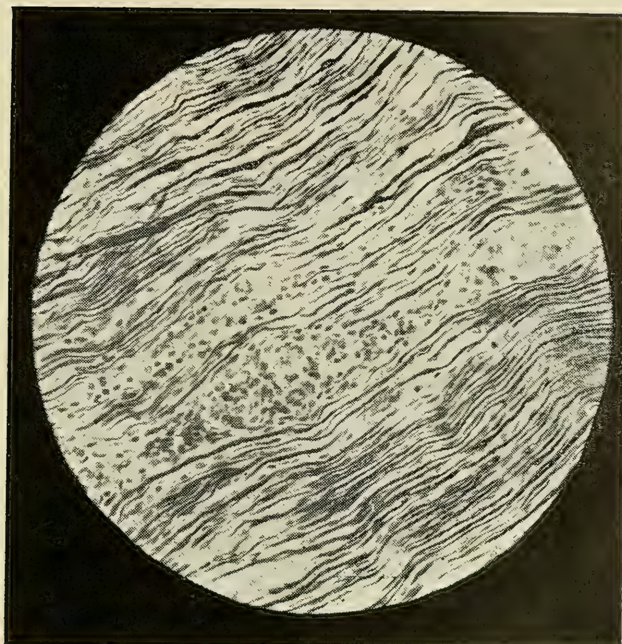


Fig. N.º 3.

Obs. N.º 36.—Autopsia 134/34. Tronco del vago. Corte de congelación. 12 micrones. Tinción de Bielschowsky-hematoxilina (cilindrosejes). Tronco del vago con infiltrados perivasculares típicos en el endoneurio.

Obj. Zeiss apocrom. 40.
Oc. Zeiss 16.
Aumento: 180.

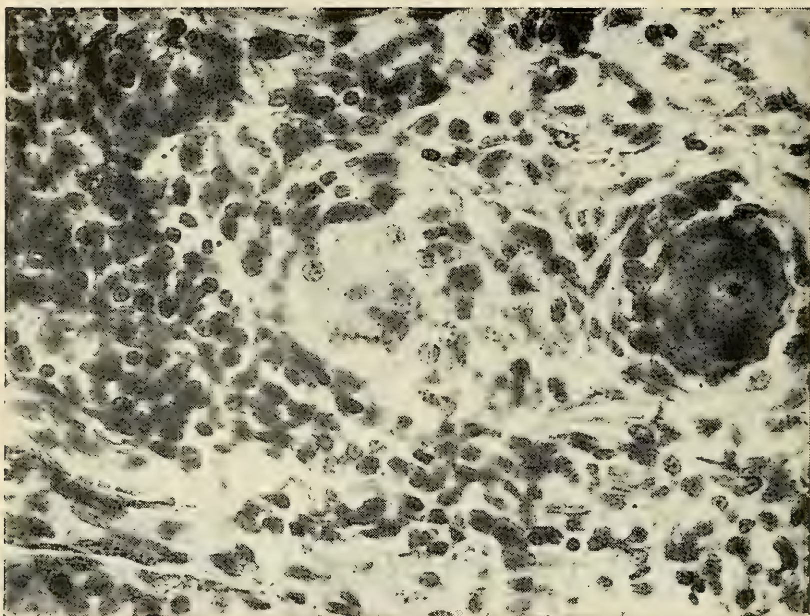


Fig. N.º 4.

Obs. N.º 31.—Autopsia 45/34. Ganglio nudoso. Corte de congelación. 12 micrones. Tinción hematoxilina-eosina. Ganglio nudoso con un infiltrado inflamatorio intersticial y en la vecindad una célula nerviosa en degeneración (tigrolisis, desaparición del núcleo, atrofia, proliferación de las células capsulares). A la derecha célula nerviosa normal.

Obj. Zeiss apocrom. 40.
Oc. Zeiss Winkel foto 3.
Aumento: 410.

descrito por primera vez **Fraenkel** en su trabajo clásico sobre los nódulos exantemáticos en la piel y que se ha comprobado también en nuevos trabajos de nuestro Instituto por **Versín, Caffarena** y **Fernández**, la hemos visto rara vez en el vago y su ganglio nudoso. La dificultad para evidenciar esta alteración de la pared vascular consiste en que la riqueza de células en el lumen vascular y la intensidad de los infiltrados perivasculares, enmascaran la alteración del endotelio.

Como es de suponer, fué de gran interés la investigación del parénquima nervioso. Según las investigaciones hechas por numerosos autores, sabemos que los nodulitos exantemáticos en el sistema nervioso central tienen, en general, una localización perivascular y que casi nunca se altera el parénquima nervioso. Lo mismo se ha comprobado por algunos autores en los nervios periféricos, como lo hemos dicho ya en la introducción. También **Herzog** comprobó en el simpático que las alteraciones del parénquima se limitan únicamente a algunas células nerviosas y que las fibras nerviosas no participan. Esto nos explica que los síntomas clínicos vegetativos en el exantemático deben ser pasajeros y no llegan a formarse nunca secuelas. Pero no cabe duda que infiltraciones inflamatorias difusas en el ganglio nudoso, como se encontraron en un solo caso en forma de una ganglionitis aguda difusa y como se ha comprobado por **Herzog** con poco más frecuencia en el simpático, tendría que producir fenómenos clínicos más o menos claros, a pesar de la discreta alteración morfológica del parénquima nervioso. Las alteraciones se explicarían por desplazamiento y compresión mecánica de las células y fibras nerviosas, llamando la atención, en estos casos, que el parénquima nervioso es muy resistente.

En nuestro material no figura ningún caso seguro de muerte brusca durante el exantemático que pudiera corresponder a una ganglionitis o neuritis del vago. Casos como el de **Morgenstern** no hemos observado.

En cuanto a la ganglionitis y neuritis focal, nos parece seguro que según la extensión del proceso, es decir, según la cantidad de los infiltrados, podrían producirse alteraciones funcionales de parte del sistema vegetativo.

Si se nos hace la objeción de que no hemos estudiado los núcleos centrales del vago y que las alteraciones de éstos nos explicarían mejor los fenómenos clínicos vegetativos, contestaremos que las alteraciones graves de los núcleos del vago tendrían que reconocerse también en el ganglio nudoso y en el tronco del nervio vago en forma de degeneraciones secundarias. Estamos convencidos que en los núcleos centrales se encuentran, como en general en el sistema nervioso central, focos, es decir, nódulos perivasculares con localización muy arbitraria y sin producir alteraciones sistemáticas.

Mientras que, en nuestro material, ninguna fibra nerviosa del vago presentó alteraciones degenerativas, se encontraron en un 17,6% de los casos, discretas alteraciones degenerativas muy

aisladas de las células nerviosas; las que debemos inculpar al desplazamiento y compresión mecánica ejercida por los infiltrados inflamatorios, pues, precisamente, las células ganglionares afectadas son las que están en la vecindad de estos focos. Entre las alteraciones degenerativas se ha observado tigrolisis, degeneración vacuolar, irritación primaria de **Nissl**, atrofia celular y alteraciones degenerativas de los núcleos (véase figs. N.os 4 y 5).

Debemos mencionar, además, que justamente el corazón en su íntima relación con el vago, es uno de los órganos más afectados en el tifus exantemático. El miocardio participa, como lo han comprobado muchos autores extranjeros, como **Aschoff, Ceelen, G. Herzog, Nicol, Gruber, Wohlwill, Danielópolu, Dawidowsky** y recientemente en Chile **Rodríguez, del Solar, E. Herzog** y **Fernández**, en forma de una miocarditis focal o difusa. Sería muy posible que esta localización preferente en el miocardo tenga íntima relación con la alteración del vago, pero es difícil asegurar cual de los dos es el primitivamente afectado.

La participación del vago y su ganglio nudoso en el tifus exantemático corresponde, pues, a una inflamación aguda intersticial, es decir, a una ganglionitis focal o difusa, a una neuritis focal o difusa, caracterizada por la presencia de infiltrados celulares perivasculares. Estos infiltrados son probablemente patognomónicos, es decir, específicos para el exantemático, por su forma nodular, su localización perivascular, por el carácter de las células que los forman y por las alteraciones degenerativas de la pared vascular.

Desgraciadamente no disponemos de estudios extensos sobre la participación del vago en otras enfermedades.

En cuanto al período de evolución del tifus exantemático en que fallecieron los 51 casos estudiados, están repartidos en la siguiente forma: 33 fallecieron en la primera semana de enfermedad, 14 en la segunda y 4 en la tercera semana. Ahora, de los 8 casos que no presentan infiltrados perivasculares, 4 pertenecen a la primera semana y en ellos se constataba sólo intensa hiperemia con leucocitosis de los vasos; podría decirse que los infiltrados inflamatorios no han alcanzado a formarse; estos casos tampoco presentaban exantemas ni petequias. Otros 3 casos sin infiltrados pertenecen a la segunda semana y corresponden a más de 10 días de evolución del exantemático y el restante pertenece a la tercera semana, o sea, a la convalecencia.

Respecto a la edad de los casos observados, corresponden a la siguiente:

10 — 19 años	1 caso
20 — 29 »	9 casos
30 — 39 »	11 »
40 — 49 »	16 »
50 — 59 »	4 »
60 — 69 »	8 »
70 — 79 »	2 »

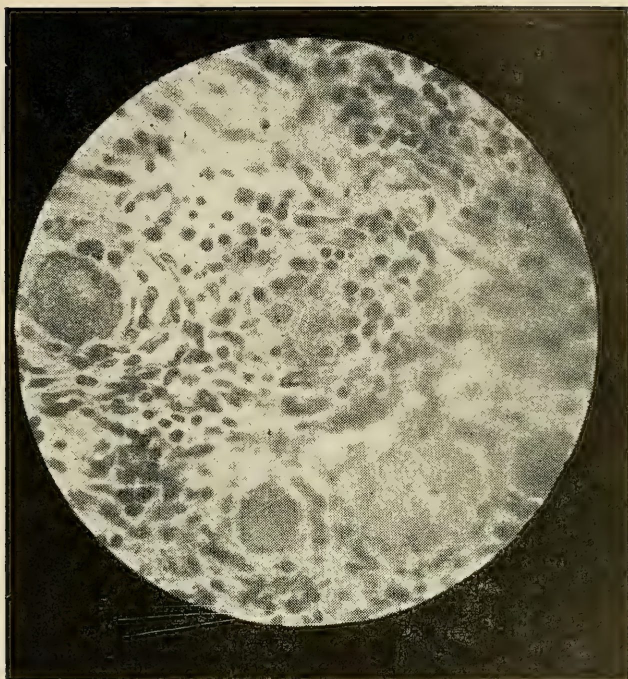


Fig. N.º 5.

Obs. N.º 43.—Autopsia 214/34. Ganglio nudoso. Corte de congelación 12 micrones. Tinción de Nissl. En el centro de la figura se ve una célula nerviosa degenerada y retraída, con tigrolisis, rodeada por un infiltrado exantemático.

Obj. Zeiss apocrom. 60.
Oc. Zeiss 6.
Aumento: 270.

Podemos suponer, por lo dicho más arriba, que la **participación del nervio vago y su ganglio nudoso** en el tifus exantemático aparece junto con la enfermedad y podemos afirmar que **en la mayoría de los casos se presentan los típicos infiltrados inflamatorios perivasculares ya en la primera semana junto con el exantema y las petequias.** Persisten estas alteraciones durante todo el período de estado de la enfermedad y comienzan a regresar, más o menos, en el período de la convalecencia en la tercera semana.

Varios autores han comprobado, al hacer investigaciones en cadáveres de individuos que sufrieron de tifus exantemático, del cual sanaron y que fallecieron más tarde por otra causa, la falta completa de las alteraciones características que se presentan en el período de estado del tifus exantemático. Así, tenemos que los nódulos de **Licen** en el cerebro, los nódulos exantemáticos del bulbo, los infiltrados celulares perivasculares de **Fraenkel** en la piel, etc., no pueden evidenciarse en individuos que han sufrido de un antiguo tifus exantemático; desaparecen sin dejar rastros junto con la curación de la enfermedad.

RESUMEN.

1.—**El nervio vago y su ganglio nudoso participan casi siempre en el tifus exantemático, en forma de una neuritis y ganglionitis difusa o focal.** De los 51 casos investigados se encontraron en 43 (84,3%) los signos seguros de una inflamación, 6 casos presentan hiperemia acompañada de leucocitosis de los vasos y solamente en 2 casos el resultado fué negativo, uno de los cuales era de la tercera semana. La hiperemia se constató en casi todo los casos y significa un fenómeno constante.

2.—**Los infiltrados perivasculares de forma nodular, en forma de vainas** y rara vez **en forma difusa, se componen en las dos primeras semanas, preferentemente, de leucocitos; pero participan también otras células,** las cuales reemplazan más tarde a los leucocitos. Son éstas las **células histiocitarias, linfocitos,** algunas **plasmacélulas** y, dentro de los vasos, las **células endoteliales.**

3.—El predominio de los leucocitos en los focos perivasculares se presentó en 14 casos, de los cuales 11 corresponden a la primera semana y 3 a la segunda. La leucocitosis de los vasos se encontró en 30 casos, de los cuales 19 corresponden a la primera semana, 8 a la segunda y 3 a la tercera semana de enfermedad. Resulta de estos datos que **la leucocitosis corresponde principalmente a las dos primeras semanas de enfermedad,** en tanto que después desaparecen poco a poco los leucocitos y son reemplazados por las otras células. Por lo tanto, se han

comprobado las investigaciones de **Ceelen, Nicol** y recientemente las de **Herzog** y **Versín**, en lo que se refiere a **la relación biológica directa que existe entre los leucocitos y las dos primeras semanas de enfermedad.**

4.—**El parénquima nervioso participa muy rara vez.** En nuestro material en el 17,6% de los casos, en forma de alteraciones degenerativas aisladas de los núcleos, del cuerpo celular y del tigroide; también se presentan alteraciones en las células capsulares. Las células nerviosas alteradas son aisladas y siempre están en inmediata vecindad con los infiltrados inflamatorios. **Las fibras nerviosas no presentan nunca alteraciones degenerativas.**

5.—**La participación del vago,** como representante del sistema parasimpático, **en el tifus exantemático nos explica perfectamente los fenómenos clínicos vegetativos,** junto con las alteraciones histopatológicas encontradas en el simpático recientemente por **Herzog.** Además, **las alteraciones graves del funcionamiento del corazón,** comprobadas también histológicamente por muchos autores y últimamente en Chile por **Rodríguez, del Solar, Herzog** y **Fernández, podrían tener íntima relación con las alteraciones del vago.** Posiblemente se localizan las alteraciones con preferencia en el miocardio justamente por la alteración primitiva del vago, aunque esta teoría no está comprobada.

BIBLIOGRAFIA.

Brugsch, T.: Tratado de Patología Médica. Tomo I. Editorial Labor. 1933.

Caffarena, M.: Participación anátomopatológica de los riñones en el tifus exantemático. IV Contribución a la Anatomía Patológica del tifus exantemático en Chile. Tesis. Santiago 1935.

Ceelen, W.: Die Pathol. Anat. des Fleckfiebers. Lubarsch-Ostertag Ergebn. d. Allg. Pathol. Tom. XIX. 1. 1919.

Danielópolu, D.: Le typhus exanthématique. Bucarest. 1919.

Danielópolu, Lupu, N., — Nicolau et **Petresco:** Le coeur dans le typhus exanthématique. Compt. rend. de Congres Français de Médecine. XIX. Sésion París. 1927.

Dawidowsky, J. E.: Die pathol. Anat. u. Pathol. des Fleckfiebers. Lubarsch-Ostertag Ergb. d. allg. Pathol. Anat. Tom. XX. 2. II. 1924.

Fernández, V. M.: Investigaciones anátomopatológicas sobre la miocarditis exantemática y la participación del sistema específico del corazón. V Contribución a la Anat. Pat. del tifus exantemático en Chile. Tesis. Santiago 1935.

Herzog, E.: Histopathologie des vegetativen Nervensystems. L. R. Müller: Die Lebensnerven, 3. Aufl. Iul. Springer. Berlín. 1931.

Herzog, E.: Alteraciones histopatológicas del sistema nervioso vegetativo periférico en el tifus exantemático. I Contribución a la Anat. Patol. del tifus exantemático en Chile. Archiv. Chil. de Morfol. Tom. 1. N.º 2. 1935.

Hirschberg, N.: Fleckfieber und Nervensystem. S. Karger. Berlín. 1932.

Jaffe: (Véase **Dawidowsky**).

Kiss, F.: Anatom. Histol. Untersuchungen über das vegetative Nervensystem. Act. Tom. VI. der Ungar. Franz Josefs Univers. 1932.

Marinesco: (Véase **Dawidowsky**).

Mogilnitzky, B. N.: Die pathol. Anatomie d. vegetat. Nervensystems beim Recurrens. Virchows Arch. Tom. 248. 1924.

Mogilnitzky: Zur Frage über Pathol. u. pathol. Anatom. d. vegetativen Nervensystems bei Scharlach und Diphtherie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Tom. 91. 1924.

Morgenstern: (Véase **Hirschberg**).

Rodríguez, H.: 120 necropsias de tifus exantemático. Archiv. Chilen. de Morfología. Tom. I., 2. 1935.

Del Solar, A.: Las manifestaciones cardiovasculares del tifus exantemático. Tesis. Santiago. 1934.

Stöhr, Ph. jr.: Das peripherische Nervensystem in W. v. Möllendorff. Handbuch d. mikr. Anatomie d. Menschen. Tom. IV. I. 1928.

Testut, L.: Tratado de Anatomía Humana. Tomo III.

Versín, M.: Histopatología de la piel en el tifus exantemático y su relación con los nervios intercostales y ganglios intervertebrales. II. Contrib. a la Anat. Pat. del tifus exant. en Chile. Boletín de la Soc. de Biología de Concepción (Chile). Tomo VIII. 1934/1935. Tesis. Santiago 1935.

Wohlwill, F.: (Véase **Hirschberg**).

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel

Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena

IV. Sobre el relieve del paladar en 100 individuos de la población de Concepción (*)

CON 9 TABLAS Y 6 FIGURAS

por

Jorge Weldt David

INTRODUCCION.

Por detrás de los dientes incisivos y del tubérculo palatino, el paladar presenta, a ambos lados del rafe, una serie de pliegues transversales: las **crestas palatinas.** Separadas entre sí por surcos correspondientes, son a veces netamente transversales, a veces oblicuas, rectilíneas, arciformes o ligeramente onduladas, a menudo anastomasadas entre sí. La cantidad de las crestas palatinas varía mucho; en el adulto se hallan en número de tres hasta seis.

Tal enorme variabilidad se encuentra muy a menudo en formaciones rudimentarias. Y en realidad las crestas palatinas están incomparablemente mejor desarrolladas en la gran mayoría de los demás mamíferos que en el hombre. Así es especialmente en los ungulados y en las ballenas en donde se imponen a primera vista por su número y tamaño considerables y su diferenciación morfológica (**Retzius**, 1906). Con respecto a los primates, los prosimios presentan todavía un sistema de crestas palatinas bastante completo y bien desarrollado. Al revés, los primates superiores, es decir, los simios, ya muestran un relieve palatino un poco reducido; sin embargo, se extienden todavía por todo el territorio correspondiente al paladar duro. En los antropomorfos (incluso el Hylobates) las formaciones en referencia se limitan sólo a la mucosa de la porción más anterior del paladar duro, presentando así una reducción cuali- y cuantitativa (**Gegen-**

(*) Compárese: Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena I, II, III. Bol. Soc. Biol. Concepción, T. 5/6 y 7.

baur, 1878), más o menos semejante a la que se observa en el genus Homo.

Dada la variabilidad muy considerable de las formaciones en referencia, era a priori de suponer que con este respecto existen diferencias raciales. La anatomía racial de las crestas palatinas ha sido estudiada ya por varios autores. **Henckel** (1926) ha descrito su morfología en 11 Papuas y melanesios. **Murakami** (1928) ha presentado un trabajo sobre las crestas palatinas en los japoneses, basándose sobre 100 observaciones con impresiones de yeso tomadas de 50 varones y 50 mujeres de Sendai. Un trabajo de **Suganuma** (1928) trata igualmente sobre el relieve de la mucosa palatina en la población japonesa; por estar escrito en idioma japonés no me era accesible. Además **Locchi** (1930) ha publicado los resultados de una investigación efectuada a este respecto en Sao Paulo (Brasil). Este autor ha tomado en consideración 108 casos de los que 32 eran paladares de blancos, 47 de negros, 24 de mestizos, 4 de japoneses y 1 de una india. Consta de las investigaciones citadas, efectuadas en diferentes razas humanas, que es muy verosímil que con referencia a cantidad, grado y diferenciación morfológica, dirección, conformación y complicación de las crestas palatinas, existen considerables diferencias raciales. A los resultados especiales de los autores voy a referirme más adelante.

MATERIAL DE OBSERVACION Y MODO DE PROCEDER.

En vista de las investigaciones realizadas en otros países, llegué a la conveniencia de efectuar observaciones semejantes también en nuestro país. Con este fin se hizo el examen morfológico del paladar de 100 individuos, 50 varones y 50 mujeres, en su mayor parte pacientes de la Clínica Dental de la Universidad de Concepción y del Hospital San Juan de Dios. Las observaciones se limitaron a personas con dentadura completa o casi completa. La edad de los individuos examinados varía entre 18 y 42 años en los varones, entre 18 y 28 años en las mujeres, resultando un término medio de 24 años 1 mes en los hombres y 19 años en las mujeres. Se tomaron en cuenta exclusivamente individuos nacidos en el país, cuyos padres llevaban apellidos chilenos, de modo que todas las personas con un solo apellido extranjero han sido dejadas aparte.

Después de una inspección cuidadosa de la cavidad bucal se tomó de cada persona una impresión del paladar con dentocol. Esta substancia, que se usa hoy día generalmente para el fin indicado, me ha dado resultados bastante favorables. En seguida se hizo el positivo de yeso, que en combinación con el protocolo escrito de la inspección sirvió como base para el análisis ulterior de las observaciones.

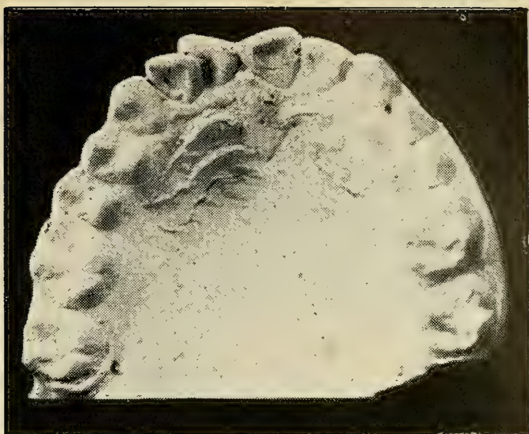


Fig. 1.

Modelo del paladar de una mujer de 18 años, con muy pocas crestas palatinas. Tres crestas al lado derecho y tres al izquierdo. El tubérculo palatino reviste forma oval. Tamaño natural.



Fig. 2.

Modelo del paladar de un hombre de 28 años, con muchas crestas palatinas. Cinco crestas al lado derecho y seis al izquierdo. El tubérculo palatino es fusiforme. Tamaño natural.

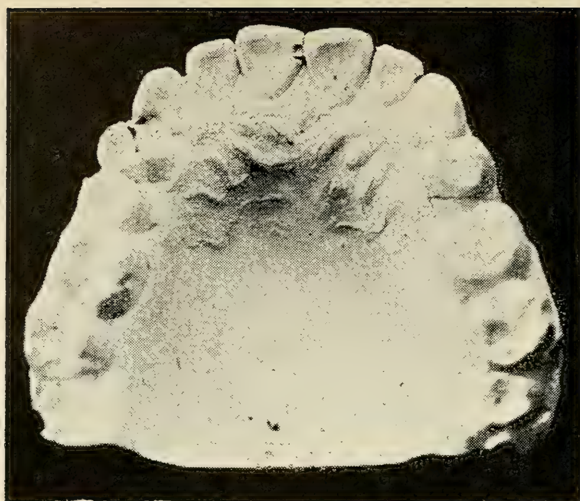


Fig. 3.

Modelo del paladar de una mujer de 24 años; las crestas tienen muy poca extensión hacia atrás. La última cresta se observa al lado derecho, al nivel del segundo premolar y al izquierdo al nivel del primer premolar. El tubérculo palatino es fusiforme. Tamaño natural.



Fig. 4.

Modelo del paladar de una mujer de 20 años, con crestas no ramificadas. El tubérculo palatino reviste forma oval. Tamaño natural.

OBSERVACIONES PROPIAS.

Número de las crestas palatinas.

En muchos casos es bastante difícil constatar exactamente el número preciso de las crestas palatinas. Así, a pesar de observar las impresiones con la lupa binocular, resulta sumamente difícil determinar, si una cresta palatina ramificada inmediatamente en su origen corresponde o no a dos crestas autónomas. Muy a menudo, en la porción posterior del territorio portador de las crestas palatinas, se encuentran elevaciones transversales de la mucosa de menor extensión, en parte en forma de papilas. Tales formaciones, si se hallan aisladas, no deben tomarse en consideración; si al revés corresponden en su totalidad a una elevación transversal en forma de cresta, entonces si deben considerarse como cresta autónoma. Al decidir si está o falta tal relación, es a veces de gran provecho tomar en consideración el relieve de las crestas en el lado opuesto, dada cierta simetría entre ambos lados.

El número de las crestas palatinas así determinadas fluctúa en los individuos examinados entre 3 y 6 en cada lado (compárese figs. 1 y 2). Las frecuencias con que las diversas combinaciones están representadas en el material de investigación se indican en la tabla 1.

Tabla 1.

Número de las crestas palatinas.

	Combinaciones:		Frecuencias:	
crestas	lado der.	lado izq.	Hombres	Mujeres
»	3	3	3	4
»	3	4	4	12
»	3	5	—	1
»	4	3	3	2
»	4	4	17	13
»	4	5	6	7
»	4	6	1	4
»	5	3	1	1
»	5	4	4	1
»	5	5	6	4
»	5	6	3	—
»	6	5	2	1

Así, con frecuencia máxima, se observan en ambos sexos cuatro crestas palatinas en cada lado. Es de sentir, que en la literatura no se encuentren datos correspondientes acerca de las frecuencias con que las combinaciones de crestas se hallan en los distintos individuos. **Murakami** se limita a mencionar el número

de las crestas palatinas para las mitades derechas e izquierdas de los paladares examinados. Los datos proporcionados por **Murakami** están reproducidos en la tabla 2, junto con los resultados a que llegamos con nuestro material de investigación.

Tabla 2.

Número de las crestas palatinas.

N.º de crestas	Concepción 50 ♂ der.	izq.	total	50 ♀ der.	izq.	total	Japoneses seg. Murakami. 50 ♂ der.	izq.	total	50 ♀ der.	izq.	total
3	7	7	14	17	7	24	5	7	12	2	4	6
4	27	25	52	26	26	52	16	11	27	19	27	46
5	14	14	28	6	13	19	22	23	45	25	17	42
6	2	4	6	1	4	5	6	9	15	4	2	6
7	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—

Consta de esta tabla que, en la mayoría de los casos, se encuentran cuatro crestas palatinas en cada lado y en ambos sexos. Mitades de paladares con 3 crestas se encuentran con mayor frecuencia en el sexo femenino que en el masculino, en cambio tales con 5 ó 6 crestas se hallan con menor frecuencia. Si calculamos el término medio del número de crestas, entonces corresponden a los hombres 4,26, a las mujeres 4,05 crestas.

Una diferencia sexual homóloga se constata también en los japoneses observados por **Murakami**; el término medio de las crestas asciende aquí en los varones a 4,66, en las mujeres a 4,48 para cada lado. Por lo demás, como resulta de la tabla 2, la cantidad de mitades de paladares con 5 y 6 crestas es mayor en los japoneses que en los chilenos (en ambos sexos). **Murakami** ha comprobado en un varón japonés la presencia de 7 crestas en el lado derecho, hecho que hasta ahora no ha sido constatado en ninguna parte. Llegamos así a la conclusión, que con respecto a la cantidad de las crestas palatinas, existe una considerable diferencia racial entre japoneses y chilenos.

En cuanto a los 10 casos reproducidos por **Retzius**, el número de las crestas fluctúa en este pequeño grupo sueco entre 3 y 6; con mayor frecuencia se constatan 5 crestas en cada lado. Sin embargo, para llegar a resultados seguros acerca del relieve del paladar en las razas europeas, deben esperarse investigaciones más amplias, que se basen en un número mayor de observaciones. Además, parece bien posible, que **Retzius**, persiguiendo con su estudio en primer lugar fines de anatomía comparada, haya reproducido conscientemente casos con relieve palatino especialmente bien marcado, de modo que las observaciones citadas verosimilmente corresponden a un grupo seleccionado bajo un punto de vista ajeno. Claro está que tal grupo especial, por no

presentar el término medio de la población sueca, no debe tomarse en consideración para los fines del presente trabajo, el cual tiende a esclarecer diferencias que existen entre los términos medios de diversas poblaciones y razas. Por lo demás, es bien interesante recordar que **Locchi** en 32 brasileños blancos nunca encontró más de 4 crestas en cada lado. En los melanesios, observados por **Henckel,** han sido halladas con mayor frecuencia 4 crestas palatinas en cada lado; el término medio es de 4,2 crestas en ambos lados.

Extensión hacia atrás de las crestas palatinas.

Ya la inspección de unos pocos paladares humanos nos indica que el relieve palatino producido por las crestas cubre una porción muy variable de la superficie palatina. En parte las crestas ya terminan al nivel del P_1, en parte se extienden más hacia atrás, llegando así hasta el nivel del M_1.

La tabla 3 da a conocer la extensión de las crestas palatinas en dirección hacia atrás.

Tabla 3.

Extensión de las crestas palatinas hacia atrás.

La cresta más posterior se encuentra al nivel	Concepción ♂ der.	Concepción ♂ izq.	Concepción ♀ der.	Concepción ♀ izq.	Japoneses seg. Murakami ♂ der.	Japoneses seg. Murakami ♂ izq.	Japoneses seg. Murakami ♀ der.	Japoneses seg. Murakami ♀ izq.
del P_1	—	3	—	3	—	—	—	—
entre P_1 y P_2	3	9	5	5	13	15	16	19
del P_2	23	20	31	27	26	24	27	24
entre P_2 y M_1	22	12	12	11	10	10	7	7
del M_1	2	6	2	4	1	1	—	—

Según la tabla anterior, el territorio ocupado por las crestas termina con mayor frecuencia al nivel del P_2. Este hecho no sólo se observa en nuestro material de investigación sino también en los japoneses. A pesar de esta coincidencia, es bien manifiesta una marcada diferencia en ambos grupos. Mientras que en los japoneses el relieve palatino por la mayor parte del resto de las observaciones ya termina entre el P_1 y P_2, constatamos al revés en los chilenos que las crestas desaparecen por la mayor parte del resto entre el P_2 y M_1. Por consiguiente, a pesar de que las crestas se hallan en mayor cantidad en los japoneses que en los chilenos, estas formaciones están reducidas a un espacio más pequeño y no se extienden tan hacia atrás como en los chilenos. En el grupo de melanesios descrito por **Henckel,** el campo que ocupan las crestas parece ser más extenso; ha sido constatado en un melanesio que la cresta más posterior estaba situada al nivel del límite entre el M_1 y el M_2. Los datos sobre brasileños propor-

cionados por **Locchi** carecen de detalles, de modo que no nos sirven para la comparación.

Las crestas palatinas no siempre se extienden hacia atrás de una manera simétrica en ambos lados; en 31 varones y 22 mujeres ha sido comprobado un comportamiento asimétrico (compárese p. ej. fig. 3). El territorio que ocupan las crestas se extiende en 21 varones más hacia atrás en el lado derecho, en 10 varones en el lado izquierdo. En 12 mujeres las crestas se extienden más hacia atrás en el lado derecho que en el izquierdo, al revés en 10 mujeres ocupan mayor extensión en el lado izquierdo que en el derecho.

Grado de desarrollo de las crestas palatinas.

El **grado de desarrollo** de las crestas palatinas puede desprenderse de la tabla 4.

Tabla 4.

Grado de desarrollo de las crestas palatinas.

	Concepción		Japoneses seg. Murakami	
	♂	♀	♂	♀
fuerte	34	11	7	5
regular	13	18	30	27
débil	3	21	13	18

Según lo expuesto en la tabla anterior, las crestas palatinas están mejor desarrolladas, es decir, están mejor marcadas y son más prominentes en el sexo masculino que en el femenino. También **Murakami** hace resaltar esta diferencia sexual.

Grado de ramificación y de despedazamiento de las crestas palatinas.

Sólo raras veces las crestas palatinas son rectilíneas. En su gran mayoría están más o menos onduladas. **Murakami** hizo la observación que en los paladares estrechos y altos las crestas son más onduladas que en los anchos y planos. Tengo la impresión que esta observación de **Murakami** corresponde por lo general a la realidad; sin embargo, resulta muy difícil determinar exactamente las relaciones en referencia.

En la mayoría de los casos una parte más o menos grande de las crestas palatinas está ramificada (compárese figs. 4 y 5). Aquí se presentan diferencias bien considerables entre japoneses y chilenos. Doy primero una exposición sobre el grado de ramificación en mi material de observación.

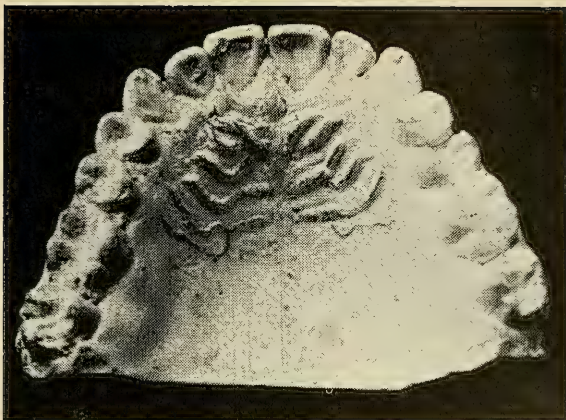


Fig. 5.

Modelo del paladar de un hombre de 21 años, con crestas muy ramificadas. Al lado derecho, la primera y la tercera cresta están ramificadas, al lado izquierdo la segunda y la tercera. El tubérculo palatino es piriforme. Tamaño natural.



Fig. 6.

Modelo del paladar de un hombre de 18 años, con crestas muy despedazadas. Al lado derecho la cuarta y la quinta cresta están despedazadas, al lado izquierdo la segunda, la tercera, la cuarta y la quinta. El tubérculo palatino reviste forma oval. Tamaño natural.

Tabla 5.

Ramificación de las crestas palatinas.

Están ramificadas:

	Frecuencia			
	♂		♀	
	der.	izq.	der.	izq.
ninguna	13	23	15	26
la primera	12	6	7	4
la segunda	8	4	9	5
la tercera	10	9	7	5
la cuarta	1	3	3	4
la quinta	—	—	—	1
la primera y segunda	2	2	—	3
la primera y tercera	1	—	2	1
la primera y cuarta	2	—	—	—
la segunda y tercera	1	2	4	1
la segunda y cuarta	—	—	2	—
la tercera y cuarta	—	1	1	—

Como puede calcularse a base de la tabla anterior, en 38,5% de todas las mitades de paladares examinadas, no está ramificada ninguna cresta, mientras que en 49% están ramificadas una y en 12,5% dos crestas. Los datos correspondientes para japoneses, proporcionados por **Murakami**, son 46%, 45% y 9 %. Por consiguiente las crestas palatinas de los chilenos tienden a ramificarse en mayor escala que las de los japoneses. A pesar de estar más onduladas, también en los melanesios observados por **Henckel**, se constata una ramificación más considerable de las crestas.

Con mayor frecuencia que crestas ramificadas se observan crestas palatinas que en su trayecto están divididas en varios pedazos (compárese fig. 6). Sólo 20% de todas las mitades de paladares examinadas ofrecen exclusivamente crestas continuas. En cuanto a las demás, siempre son discontinuas una hasta cuatro crestas, como consta de la tabla siguiente.

Tabla 6.

Número de las crestas discontinuas.

Número de crestas discontinuas	♂		♀	
	der.	izq.	der.	izq.
0	14	13	4	9
1	18	15	21	16
2	11	18	19	19
3	7	3	5	6
4	—	1	1	—

En los japoneses se hallan crestas discontinuas con más o menos la misma frecuencia como en los chilenos. Según mi experiencia debo confirmar la observación de **Murakami**, que las crestas palatinas posteriores tienden a ser discontinuas con excepción de las situadas más hacia atrás, que generalmente son muy cortas.

Dirección de las crestas palatinas.

La **dirección de las crestas palatinas** es sumamente variable. Desde este punto de vista **Murakami** distingue tres tipos: en el tipo I la mayor parte de las crestas está en ángulo recto en relación con la línea medio-sagital; en el tipo II el ángulo formado por la dirección principal de las crestas y la línea medio-sagital es agudo, abierto hacia atrás; en el tipo III es agudo, abierto hacia delante. Pero tal división supone, que las crestas estén simétricamente ordenadas en ambos lados y que posean dirección igual en la mayoría de ellas. Estas condiciones están realizadas sólo en una parte de los casos. Sin embargo, en 77 individuos fué posible distinguir los tipos en referencia; se constataron así 37 veces el tipo I, 2 veces el tipo II y 38 veces el tipo III. Los datos respectivos para los japoneses son: 14, 1 y 37. En ambos grupos étnicos el tipo II se constata sólo raras veces. Mientras que en los chilenos el tipo I y el tipo III han sido encontrados casi con frecuencia igual, en los japoneses prepondera seg. **Murakami** el tipo III en comparación con el tipo I.

Con empeño traté constatar, si existen relaciones entre la dirección de las crestas palatinas de un lado, la forma del arco dentario y de la bóveda palatina del otro lado. Pero no logré obtener resultados precisos y por consiguiente no estoy en situación de formarme una opinión acerca de lo comunicado por **Murakami.**

Sobre algunos caracteres del tubérculo palatino y del rafe medio del paladar.

El **tubérculo palatino,** situado en la línea medio-sagital inmediatamente por detrás de los dientes incisivos, muestra no poca variabilidad; a este respecto, sólo existían hasta ahora datos sobre los japoneses estudiados por **Murakami.**

Con referencia a su **grado de desarrollo** (véase tabla 7), en los chilenos se puede observar mayor prominencia del tubérculo en los hombres que en las mujeres.

Tabla 7.

Grado de desarrollo del tubérculo palatino.

	Concepción		Japoneses seg. Murakami	
	♂	♀	♂	♀
fuerte	16	7	10	12
medio	21	20	30	31
débil o apenas visible	12	23	10	7

La **forma** del tubérculo palatino varía mucho, como se puede deducir de la tabla siguiente:

Tabla 8.

Forma del tubérculo palatino.

	Concepción			Japoneses seg. Murakami		
	♂	♀	total	♂	♀	total
fusiforme	10	13	23	20	26	46
oval	16	19	35	11	8	19
piriforme	19	11	30	9	9	18
redondeada	3	1	4	2	1	3
filiforme	1	6	7	3	2	5
irregular	1	—	1	5	4	9

Seg. **Murakami** el tubérculo palatino en los japoneses con mayor frecuencia es fusiforme, mientras que en los chilenos ofrece generalmente contorno oval o piriforme.

En seguida han sido constatados los **diámetros longitudinal** y **transversal** del tubérculo, los que se indican en la tabla siguiente:

Tabla 9.

Longitud y anchura del tubérculo en mm.

Valor medio, mínimo y máximo.

	♂	♀
longitud	7,24 (5,0 — 12,0) mm.	6,22 (3,0 — 12,0) mm.
anchura	4,12 (2,0 — 6,6) mm.	3,49 (2,0 — 5,0) mm.

No sólo el diámetro longitudinal del tubérculo palatino, sino también su diámetro transversal es menor en el sexo femenino en comparación con el masculino. Si a base de estos términos medios se calcula un "índice horizontal" del tubérculo, éste asciende a 56,9 en los hombres y a 56,1 en las mujeres observadas. Es de sentir que **Murakami** no proporciona datos separados

para hombres y mujeres, que posibiliten una comparación con los chilenos; la longitud media del tubérculo en 89 japoneses de ambos sexos asciende a 6,2 (3,0 — 10,0) mm., la anchura media a 4,2 (3,0 — 6,0) mm. Puede determinarse así en los japoneses un "índice horizontal" del tubérculo palatino de 67,7, que indica un mejor desarrollo de su anchura en comparación con la de los chilenos.

El **rafe medio del paladar** resalta a veces tan poco, que no es visible en la impresión; tal hecho se constató en 2 hombres y 14 mujeres de mi material de observación. Por delante, no raras veces, está en comunicación con el tubérculo incisivo, lo que ha sido observado en 10 de 48 impresiones de hombres y en 3 de 36 impresiones de mujeres. El rafe del paladar, cuando resalta visiblemente, no siempre corresponde a una elevación mediosagital impar. En la gran mayoría de los casos es representado o total o parcialmente por dos elevaciones paralelas de la mucosa, que abarcan entre sí una hendidura longitudinal. Tal redoblamiento total o parcial ha sido observado 36 veces en los 48 hombres y 27 veces en las 36 mujeres en que se encontró el rafe.

BIBLIOGRAFIA.

Gegenbaur, C., 1878, Die Gaumenfalten des Menschen, Morphol. Jahrb. 4.

Henckel, K. O., 1926, Die Gaumenleisten von 11 Papua und Melanesiern. Z. f. Morphol. u. Anthropol. 26.

Locchi, R., 1930. En torno das plicae palatinae transversae em diversas razas humanas. Ann. Fac. Med. S. Paulo, vol. 5.

Murakami, K., 1928, Die Gaumenleisten der Japaner. Arb. Anat. Inst. Sendai, 14.

Retzius, G., 1906, Die Gaumenleisten des Menschen und der Tiere. Biol. Unters. N. F. 13.

Suganuma, N., 1928, Statistical observation of types of the palatal rugae of Japanese Youth. Shika Shimpo, 21.

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel

Sobre la anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en el hombre y en algunos mamíferos

CON 29 FIGURAS

por

Rogelio Barroso Cid y Carlos Vera Ogalde

CONTENIDO:

Pág.
I. Introducción 81
II. Material de observación y métodos empleados 82
III. Observaciones propias 83
A. Caracteres generales de la mucosa del paladar duro 83
B. La anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en algunos mamíferos 85
1. La anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en el cerdo 85
2. La anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en el vacuno 89
3. La anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en la oveja 92
4. La anatomía microscópica de las crestas palatinas en el gato y en el perro 93
5. La anatomía microscópica de las crestas palatinas en el conejo y en el ratón 94
6. La anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en el hombre 95
IV. Bibliografía 98

I. INTRODUCCION.

La mucosa del paladar duro de los mamíferos presenta, en su porción anterior, un sistema de rugosidades transversales y arciformes, las crestas palatinas (Plicae palatinae transversae).

La cantidad, la diferenciación morfológica y la extensión hacia atrás de estas formaciones varían bastante: alcanzan su mayor desarrollo en los ungulados y en las ballenas, al revés son casi rudimentarias en los primates, principalmente en los antropomorfos y en el hombre (**Gegenbaur** (1878), **Linton** (1905), **G. Retzius** (1906)).

Debido a su carácter rudimentario las crestas palatinas ofrecen en la especie humana una variabilidad enorme. Al mismo tiempo parece que existen en cuanto a su cantidad, dirección, conformación, complicación, grado de desarrollo y extensión hacia atrás diferencias raciales bien considerables. A este respecto ya hay observaciones sobre estas formaciones en los papuas y melanesios (**Henckel**, 1926), en los japoneses (**Murakami**, 1928, **Suganuma**, 1928), en varios grupos étnicos del Brasil (**Locchi**, 1930) y en los chilenos (**Weldt**, 1935).

Así la anatomía macroscópica, la antropología y la anatomía comparada de las crestas palatinas son en parte ya bien conocidas. En cambio faltan todavía observaciones suficientes acerca de su estructura microscópica; a pesar de los datos proporcionados por **Lund** (1924), queda mal conocida en varios puntos. Sobre la histogénesis de las formaciones en referencia faltan igualmente, hasta esta fecha, observaciones satisfactorias. Bien los trabajos de **Gegenbaur** (1878) y de **Retzius** (1906), además de describir la anatomía macroscópica de las crestas palatinas, se refieren al mismo tiempo a su desarrollo embrionario, pero se limitan a proporcionar sólo pocos datos sobre la parte macroscópica de la ontogénesis de las crestas, prescindiendo completamente de su histogénesis. Tampoco los tratados de **O. Hertwig** y de **Keibel-Mall**, ni los textos corrientes de embriología nos proporcionan algún dato acerca de la parte histológica del desarrollo embrionario de las crestas palatinas. Así, en vista de que se trata de un tema bastante descuidado hasta hoy día, hemos creído conveniente efectuar un estudio sistemático de la histología y de la histogénesis de estas formaciones.

II. MATERIAL DE OBSERVACION Y METODOS EMPLEADOS.

Con este fin hemos estudiado la estructura microscópica de las crestas palatinas en las siguientes especies de mamíferos: Sus scropha (cerdo), bos taurus (vacuno), ovis aries (oveja), canis familiaris (perro), felis familiaris (gato), lepus cuniculus (conejo) y mus rattus (ratón). La histogénesis de las formaciones en referencia ha sido estudiada en 8 embriones y fetos de cerdo, 7 de vacuno y 6 de oveja. Para esclarecer la anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en el hombre nos servimos además de 5 embriones o fetos respectiva-

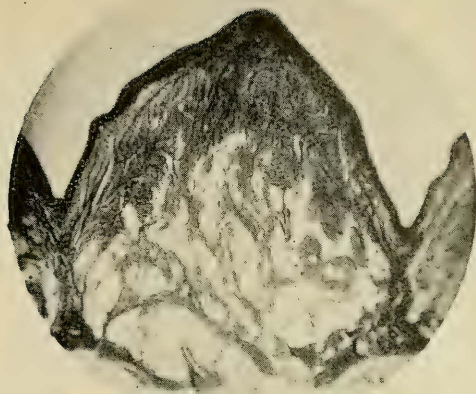


Fig. 1.—Corte sagital de una cresta palatina de un cerdo. Bouin, 20 μ, hemalumbre-rojo tiacina. Aumento de lupa.

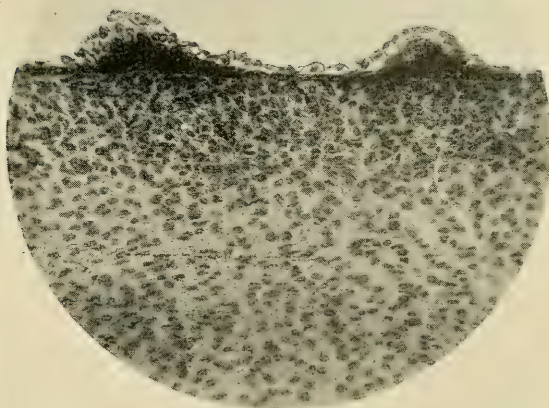


Fig. 2.—Corte sagital de dos crestas palatinas de un embrión de cerdo de 30 mm. long. vért. cocc. Formalina, 10 μ, azan seg. **Heidenhain.** Aumento mediano.

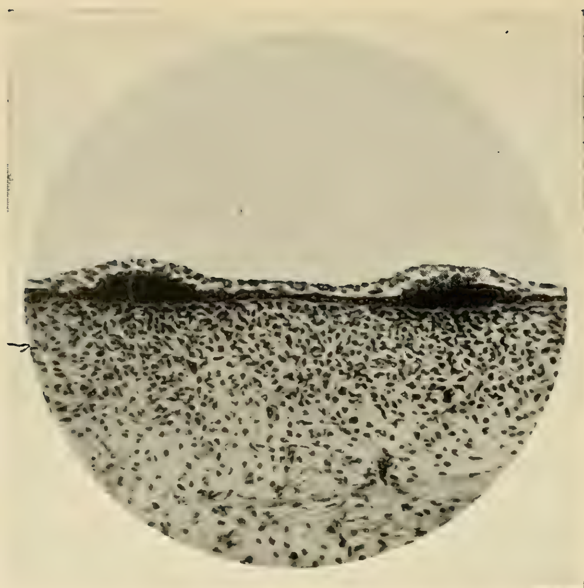


Fig. 3.—Corte sagital de dos crestas palatinas de un embrión de cerdo de 40 mm. long. vért. cocc. Formalina, 10 μ, azan seg. **Heidenhain.** Aumento mediano.

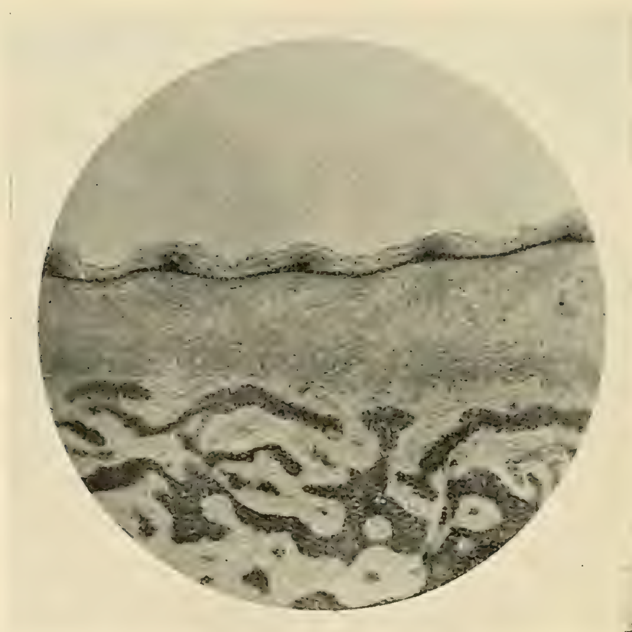


Fig. 4.—Corte sagital de algunas crestas palatinas de un embrión de cerdo de 60 mm. long. vért. cocc. Bouin, 10 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento de lupa.

mente, material de varios casos adultos, entre los que se encuentra también un ajusticiado, cuya cabeza ha sido donada a este Instituto por el Instituto de Anatomía de Jena (Alemania).

Como fijador hemos empleado en la mayoría de los casos la mezcla de Bouin, sólo pocas veces la formalina al 10%. La descalcificación se hizo en los casos, en los que fué necesaria, con ácido tricloracético al 5%. De los embriones pequeños ha sido incluída toda la cabeza, de los más grandes y de los fetos sólo un trozo que correspondía al paladar y a las partes adyacentes. La mayor parte del material ha sido incluída en parafina (procedimiento con benzoato de metilo según **Péterfi**), sólo algunos trozos en Cedukol, substancia recomendada recientemente por **Domagk** (1933) como substituyente de la celoidina.

En seguida se hicieron cortes de micrótomo en su mayoría seriados, que han sido teñidos según diferentes métodos. Se emplearon las coloraciones siguientes: Hemalumbre-eosina, hemalumbre-rojo congo, hemalumbre-azofloxina, hemalumbre-cromotropo 2 R, hematoxilina férrica según **Heidenhain**, hemateína trioxidada férrica según **Hansen**, rojo tiacina, eosina-azul de metilo según **Mann**, azán según **Heidenhain**, picroblauschwarz, kernechtrot-azul de anilina-naranja, hemalumbre-orceína. Además, para observar p. ej. la distribución del pigmento, se tomaron en consideración cortes sin coloración. Para la coloración de la grasa se hicieron cortes de congelación, que han sido teñidos o por Sudan III o según el procedimiento indicado por **Henckel** (1933).

III. OBSERVACIONES PROPIAS.

A. Caracteres generales de la mucosa del paladar duro.

El paladar duro, como toda la cavidad bucal, está revestido de una mucosa relativamente gruesa, que consta de un epitelio y de una túnica propia conjuntiva. Esta se continúa, faltando una muscular de la mucosa, sin límite preciso con la submucosa, que, a su vez, adhiere sólidamente al periosto subyacente.

El epitelio ofrece la constitución típica de un epitelio plano pluriestratificado. El estrato más profundo del epitelio consta de células cilíndricas, a las que siguen varias capas de células poliédricas con puentes intercelulares bien visibles. Hacia la superficie el diámetro vertical de las células disminuye cada vez más, de modo que en la superficie libre misma las células en su gran mayoría están sumamente aplanadas.

Las capas superficiales del epitelio del paladar duro están más o menos completamente queratinizadas en los mamíferos, de manera que oponen marcada resistencia al cortarlas con el micrótomo. Así entre las especies examinadas el epitelio del pala-

dar de sus scropha (cerdo), bos taurus (vacuno), felis familiaris (gato), mus rattus (ratón), muestra una queratinización completa con ausencia de núcleos en las capas celulares superficiales. Al revés en otras especies, como en el canis familiaris (perro) y en el lepus cuniculus (conejo) las capas superficiales del epitelio exhiben todavía núcleos. Sin embargo, no cabe la menor duda que estas capas celulares, a pesar de que los núcleos todavía son bien visibles, han sufrido en las especies últimamente mencionadas alteraciones profundas en el sentido de una queratinización como se desprende del aspecto general de su citoplasma y de sus reacciones para con los colorantes, p. ej. con el rojo congo, etc. Pues la existencia o la falta de núcleos no puede estimarse como síntoma de queratinización como ya consta del solo hecho que los núcleos de las células de la uña quedan bien visibles a pesar de una queratinización completa. Tocante al comportamiento de las capas celulares en referencia en el hombre, faltan totalmente señas de queratinización.

Mientras que el citoplasma de las células epiteliales profundas y medias ofrece en las preparaciones un aspecto obscuro por la presencia de granulaciones muy finas, en las células situadas inmediatamente debajo de las capas queratinizadas se hallan a veces, como p. ej. en el ratón, gránulos de substancias quératohialina. También la estructura nuclear muestra diferencias en relación con la situación de las células respectivas. En las capas basales el núcleo posee, en relación con la forma cilíndrica de la célula, contorno oval, en las capas medias es en cambio completamente esférico. Exhibe regularmente en las preparaciones coloreadas con hematoxilina un armazón cromático bien desarrollado y nucléolos harto marcados; ambos caracteres nucleares faltan en los núcleos superficiales, cuya forma aplastada corresponde a la forma aplanada general de estas células. En algunos mamíferos el epitelio contiene pigmento en forma de granos más o menos gruesos; su cantidad varía mucho.

Una membrana basal del epitelio falta en la mucosa palatina del adulto. Al revés se observa regularmente durante el período embrionario (véase más adelante); desaparece hacia el final del período fetal.

El límite entre el epitelio y la túnica propia de la mucosa palatina no es rectilíneo sino ondulado por la presencia de papilas. Estas papilas microscópicas del corion tienen altura variable, que generalmente corresponde a la altura del epitelio. La porción de la túnica propia que está vecina al epitelio, es más rica en células conjuntivas, especialmente fibrocitos, que las capas subyacentes, en las que, al revés, se observa mayor cantidad de fibras colágenas, que forman haces entrecruzados, bastante gruesos. Fibras elásticas se hallan en todas partes del corion, especialmente debajo del epitelio; forman aquí redes.

La submucosa, que consta de tejido conectivo laxo y tejido adiposo, contiene numerosos vasos sanguíneos, arteriales y venosos, que—ricamente anastomosados entre sí—forman la red



Fig. 5.—Corte sagital de dos crestas palatinas de un feto de cerdo de 75 mm. long. vért. cocc. Bouin, 14 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento mediano.

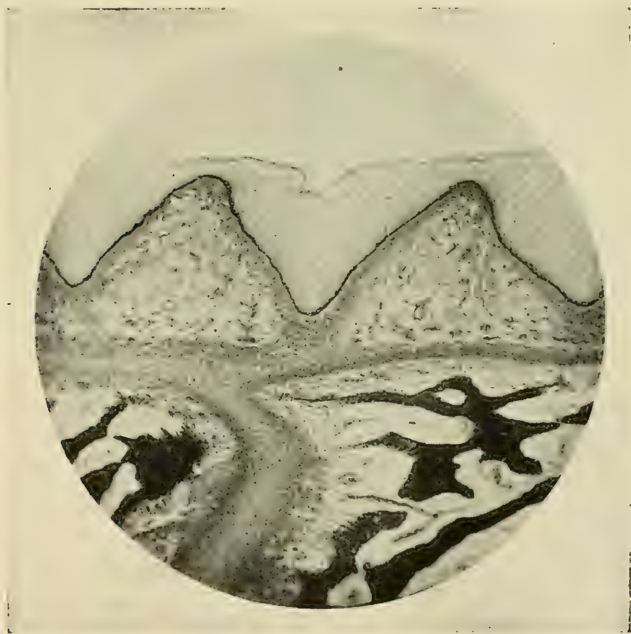


Fig. 6.—Corte sagital de dos crestas palatinas de un feto de cerdo de 100 mm. long. vért. cocc. Bouin, 10 μ, hemalumbre-rojo tiacina. Aumento mediano.



Fig. 7.—Corte sagital de dos crestas palatinas de un feto de cerdo casi de término. Bouin, 10 μ, hemalumbre-rojo tiacina. Aumento mediano.

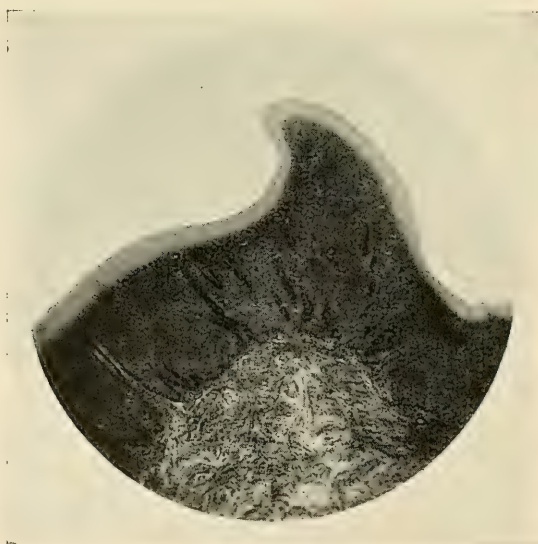


Fig. 8.—Corte sagital de la parte superior de una cresta palatina de un vacuno. Bouin, 10 μ, hemalumbre-rojo tiacina. Aumento mediano.

vascular profunda. De esta red submucosa numerosas ramas finas se dirigen a la túnica propia, en donde constituyen la red vascular superficial. Esta emite ramitas finas hacia las papilas, que entran a sus ejes conjuntivo-vasculares. La submucosa ofrece en algunos mamíferos glándulas mucosas, que quedan estrictamente limitadas a la porción posterior del paladar duro, mientras el territorio que corresponde a la extensión de las crestas palatinas queda siempre libre de glándulas. Al revés se constata en algunas especies la presencia de glándulas al lado del tubérculo palatino.

B. La anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en algunos mamíferos.

Para formarnos un concepto claro de la arquitectura estructural de las crestas palatinas en las distintas especies, tenemos que basarnos en su función. Esta es bien manifiesta en la gran mayoría de los mamíferos. Sirven, principalmente en los herbívoros, para coger y triturar los alimentos. Forman así contrafuertes firmes, que para funcionar bien, deben estar estrechamente soldados con el hueso subyacente. Esta soldadura se efectúa por haces de fibras colágenas bien firmes, que se insertan en el periostio del hueso. Ahora bien, se observa en cada una de las especies examinadas, un modo peculiar de soldarse las crestas palatinas con la bóveda palatina ósea. El modo peculiar de la soldadura determina así en gran parte la forma de las crestas. Llegamos así al análisis morfológico de las crestas palatinas en las distintas especies.

1. LA ANATOMIA MICROSCOPICA Y LA HISTOGENESIS DE LAS CRESTAS PALATINAS EN EL CERDO.

Nos referimos en primer lugar al desarrollo embrionario de las crestas palatinas en el cerdo, las que ofrecen en esta especie una estructura especialmente clara y muy poco complicada.

El paladar del cerdo adulto, según constatamos por inspección macroscópica en varios ejemplares, muestra en cada lado 19-23 crestas, que son muy poco tortuosas y siguen una dirección casi completamente transversal. Las crestas situadas hacia delante son más prominentes que las que están hacia atrás.

En un corte sagital de una cresta palatina del cerdo (véase fig. 1) se ve que cada cresta queda precisamente limitada, por delante y por detrás, por la presencia de fascículos fibrosos bastante fuertes, que al nivel de los surcos sueldan la túnica propia con el periostio de hueso. La cresta misma consta de una elevación bien marcada del epitelio y del corion de la mucosa y al mismo tiempo de la submucosa. El epitelio es relativamente delgado (en comparación p. ej. con los roedores examinados); la capa

superficial está queratinizada y carece de núcleos. La túnica propia y la submucosa son especialmente ricas en tejido adiposo, que forma en la base de la cresta una especie de núcleo, o mejor dicho, un listón que corresponde a toda la extensión de la cresta y le sirve como eje longitudinal.

No cabe la menor duda que el tejido adiposo situado en el espesor de la cresta, aquí no tiene la significación de substancia de reserva, sino que desempeña un papel mecánico muy importante. Las células adiposas aisladas, del mismo modo que los lobulillos adiposos, tienen aparentemente por objeto servir como elementos capaces de neutralizar las presiones que se ejercen sobre la superficie libre de la cresta; pues el tejido adiposo, sea en forma de células aisladas, sea en forma de lobulillos adiposos, puede—como se sabe—ejercer dicha función. Esta resistencia puede llamarse elástica porque los lobulillos adiposos con sus células, llenas durante la vida de un contenido incomprimible, mantienen cierta tensión interior elástica dentro de la cresta. Así, la cresta después de una ligera deformación, producida por presión exterior, vuelve inmediatamente a la forma primitiva. Por lo demás el corion contiene numerosos fascículos de fibras colágenas. Llaman la atención las fibras elásticas, ordenadas en forma de redes, que rodean completamente a los elementos adiposos. Es evidente el significado funcional de estas fibras, de servir como envoltura de los elementos adiposos, lo que garantiza suficiente elasticidad al listón central de la cresta. Así, por las envolturas elásticas en referencia, la elasticidad del listón es aumentada y con ella la de la cresta palatina en general.

Para esclarecer ahora el desarrollo histogenético de las crestas, me he servido de una serie de embriones y fetos de cerdo desde 23 mm. de long. vért. cocc. (*) hasta un feto casi de término. Se hicieron cortes, en parte seriados, siempre en dirección sagital.

La observación macroscópica del paladar de un embrión de cerdo de 23 mm. de long. vért. cocc. demuestra que la superficie palatina en este estado embrionario todavía está completamente lisa. Tampoco la observación microscópica de los cortes seriados permite diferenciar alguna elevación de la mucosa. El epitelio de esta última consta de dos estratos celulares; queda separado de la túnica propia por una membrana basal, que se distingue claramente en las preparaciones teñidas según el método Azan. El estrato epitelial basal consta de una sola capa de células cúbicas; el superficial, de una capa de células aplanadas.

En el estado ontogenético siguiente, representado por un embrión de 30 mm. de long. vért. cocc., la mucosa palatina ofrece 17 elevaciones transversales, repartidas en intervalos regulares, sobre todo el territorio que corresponde al paladar duro. Estas elevaciones transversales que corresponden a los primeros esbozos de las crestas palatinas, disminuyen de altura en dirección

(*) Long. vért. cocc. significa la longitud vértico-coccígea determinada por la distancia directa entre la coronilla y el coxis.

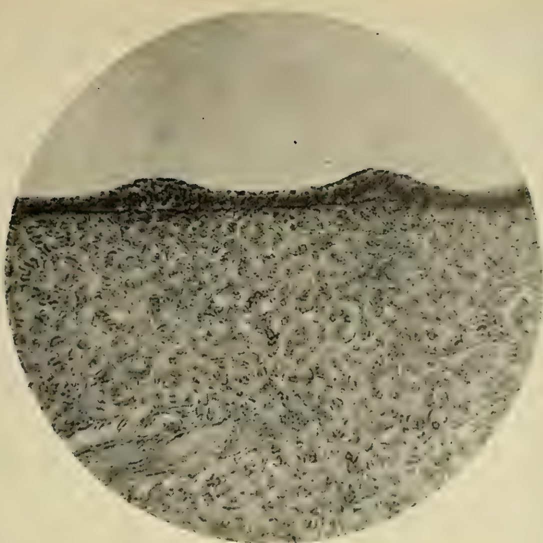


Fig. 9.—Corte sagital de algunas crestas de la porción posterior del paladar de un embrión de vacuno de 35 mm. long. vért. cocc. Bouin, 10 μ, hemalumbre-rojo tiacina. Aumento mediano.

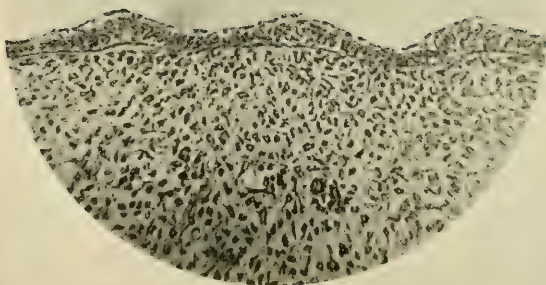


Fig. 10.—Corte sagital de algunas crestas de la porción anterior del paladar de un embrión de vacuno de 35 mm. long. vért. cocc. Bouin, 10 μ, hemalumbre-rojo tiacina. Aumento mediano.

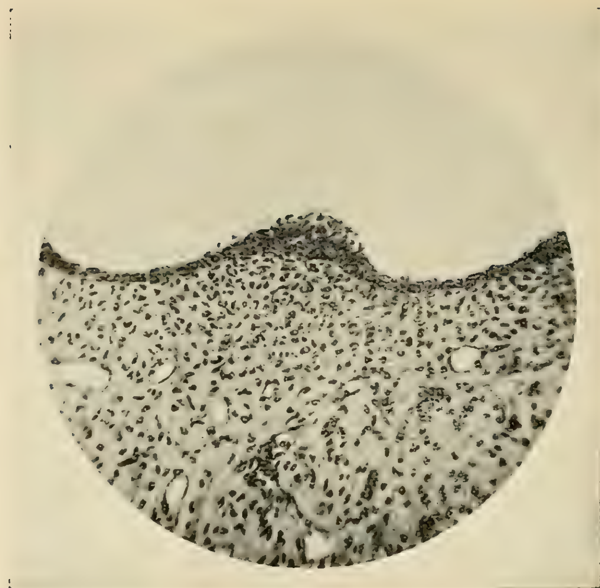


Fig. 11.—Corte sagital de una cresta palatina de un embrión de vacuno de 6 cm. long. vért. cocc. Bouin, 10 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento mayor.

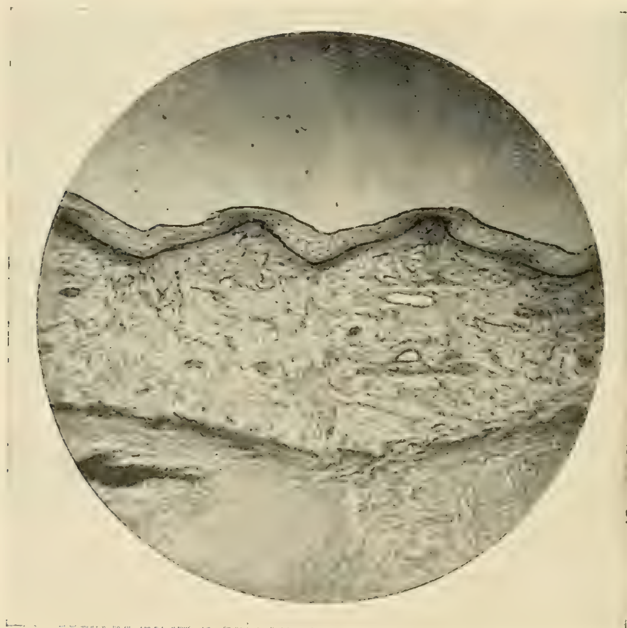


Fig. 12.—Corte sagital de dos crestas palatinas de un feto de vacuno de 14 cm. long. vért. cocc. Formalina, 15 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento de lupa.

hacia atrás. Como se desprende de un corte sagital, (compárese fig. 2) las elevaciones están representadas exclusivamente por el revestimiento epitelial de la bóveda palatina. Mientras que el estrato celular superficial no muestra ningún rasgo especial en estas elevaciones, el estrato celular basal, al revés, aumenta considerablemente de volumen, de manera que en las partes más altas consta de tres o cuatro capas de pequeñas células cúbicas. La membrana basal sigue un curso rectilíneo. En el tejido conjuntivo no se evidencia mayor acumulación de células.

También en un embrión de 40 mm. de long. vért. cocc. (compárese fig. 3) las crestas palatinas están representadas todavía por formaciones netamente epiteliales. Sin embargo, su altura ha aumentado considerablemente, no tanto por multiplicación, como por crecimiento de los elementos celulares que componen el estrato basal y que mientras tanto, han adquirido en parte, forma cilíndrica. Al mismo tiempo, ciertas transformaciones se han realizado en el tejido conjuntivo. La membrana basal sobresale ya del nivel horizontal, aunque en escala mínima, en las partes que corresponden a las elevaciones del epitelio. Además en la extensión de estas últimas se observan acumulaciones de células conjuntivas dentro de la túnica propia. Esta concentración de elementos celulares conjuntivos aseméjase mucho a la acumulación de células conjuntivas, que durante la odontogénesis se realiza por debajo de la cresta dentaria y que corresponde al primer esbozo de la papila dentaria. El tejido óseo recién formado de la bóveda palatina empieza a rodearse de un pericondrio, en el cual, sin embargo, no se observan todavía elementos fibrilares.

En un embrión de 60 mm. de long. vért. cocc. (véase fig. 4) se observa que la proliferación del mesénquima, mencionada más arriba, ha alcanzado aún mayor extensión. Al mismo tiempo se ve que en el periostio de la bóveda palatina ha comenzado ya la formación de fibras colágenas, que se propaga también sobre la submucosa; fibras elásticas no se observan todavía. La membrana basal del epitelio ofrece ahora un curso ondulado, pues está convexa hacia la cavidad bucal en todas aquellas partes en que se encuentran los esbozos de las crestas palatinas. Con referencia al epitelio resalta especialmente el hecho que las porciones situadas entre las elevaciones constan ahora generalmente de tres capas celulares. Al revés, las elevaciones del epitelio que corresponden a las crestas mismas sólo han aumentado muy poco de altura. Por lo demás se anota el hecho que la diferenciación de las crestas palatinas está progresando en dirección de delante hacia atrás.

Si se observa ahora un corte sagital de algunas crestas palatinas de un feto de cerdo de 75 mm. long. vért. cocc. (véase fig. 5), se constata luego que las crestas palatinas han dejado de ser formaciones puramente epiteliales. El tejido conjuntivo ha ganado mayor importancia. Ya se forman en este estado ontogenético los fascículos de fibras colágenas, que al nivel de los

surcos intercrestarios sueldan la mucosa con el periostio de la bóveda palatina. La túnica propia de la mucosa y la submucosa contienen, como el periostio, numerosos elementos colágenos; pero todavía no se observan fibras elásticas. En el corion se constata una acumulación de células mesenquimatosas en su porción superior, situada inmediatamente debajo del saliente de la cresta, mientras que en la parte inferior las células son menos abundantes.

El epitelio consta en este estado embrionario de una capa celular basal, y de 5 hasta 6 capas de células superficiales. La capa basal que debe comprenderse como estrato germinativo del epitelio, difiere, en cuanto a sus caracteres citológicos y a su disposición histológica general, considerablemente de las capas superficiales. Consta el estrato basal de numerosas células cúbicas hasta cilíndricas, que están provistas sólo de escasa cantidad de citoplasma y de núcleos relativamente grandes, redondos hasta ovales, ricos en cromatina. Al revés, las células de las capas superficiales son más voluminosas y ofrecen contorno redondeado; sólo las más superficiales están un poco aplanadas. Contienen un núcleo bien pequeño de forma irregular que yace en la parte de la célula que mira hacia la superficie libre de la mucosa; el citoplasma de estas células es muy voluminoso en comparación con el núcleo y aparece homogéneo, claro. El espesor del epitelio es aproximadamente igual en todas partes. A este respecto no existe más diferencia entre las elevaciones mismas y los surcos intercrestarios.

En seguida se examinó un embrión de 10 cm. long. vért. cocc. Como se ve en un corte sagital (fig. 6), es principalmente el epitelio que ha experimentado leves cambios. Sin embargo, los caracteres citológicos de las células del estrato basal y de las capas superficiales son los mismos que en el estado ontogenético precedente, sólo que las células situadas inmediatamente en la superficie libre de la mucosa están más aplanadas. Pero el espesor del epitelio ha cambiado bastante. Unicamente en el saliente de las crestas encontramos las 5 hasta 6 capas de células superficiales, observadas ya en el embrión de 75 mm. long. vért. cocc. En cambio, en los surcos intercrestarios se observa una proliferación considerable del epitelio, pudiéndose constatar a este nivel 15 hasta 16 capas de células epiteliales, que rellenan casi por completo los espacios situados entre las crestas. En la túnica propia de la mucosa se observa mayor cantidad de fibras colágenas; elementos elásticos no se distinguen claramente todavía.

Sólo en un feto de 14 cm. long. vért. cocc. se constata con seguridad, por la coloración con orceína, la presencia de fibras elásticas, contenidas en la túnica propia de la mucosa, en la submucosa y en el periostio palatino. En este estado embrionario comienza a realizarse un proceso dentro del epitelio al nivel de los surcos intercrestarios, el cual conduce al desaparecimiento de una parte considerable de las células epiteliales que ocupan la porción superior de los espacios situados entre las crestas. Este



Fig. 13.—Corte sagital de una cresta palatina de un feto de vacuno casi de término. Formalina, 10 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento mediano.

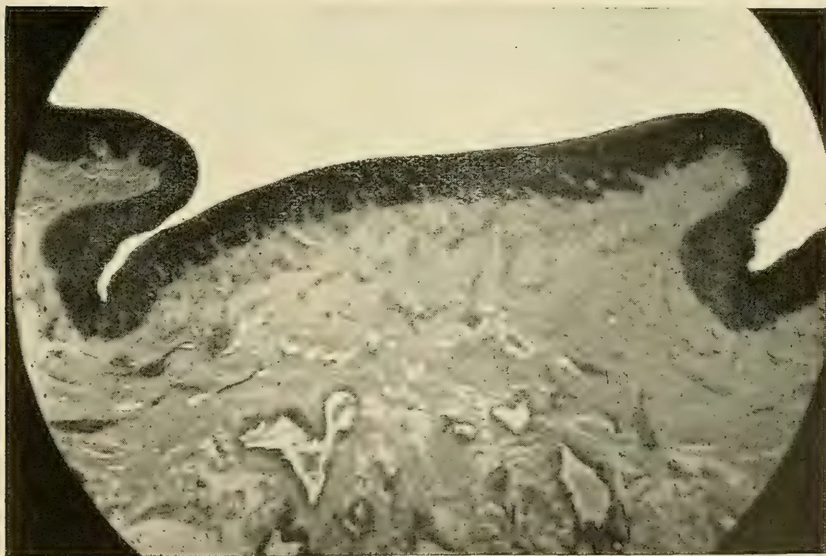


Fig. 14.— Corte sagital de una cresta palatina de una oveja. Bouin, 10 μ, hemalumbre-benzoluzburdeos. Aumento mediano.



Fig. 15.—Corte sagital de una cresta palatina de un embrión de oveja de 6 cm. long. vért. cocc. Bouin, 12 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento mayor.

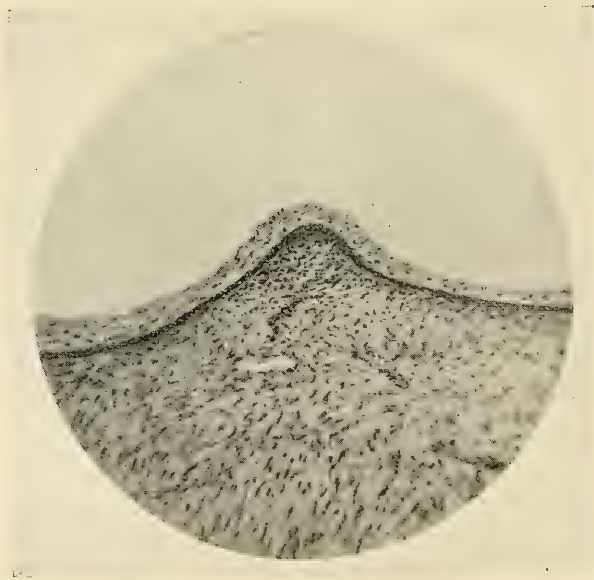


Fig. 16.—Corte sagital de una cresta palatina de un feto de oveja de 9 cm. long. vért. cocc. Formalina, 10 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento mediano.

proceso de refundición parcial del epitelio como podría llamarse, tiene probablemente como causa un crecimiento desigual de las distintas porciones de las crestas palatinas durante esta fase del desarrollo embrionario. Se observa que las células, situadas en la parte superior de los surcos intercrestarios se hacen más voluminosas, se estiran en seguida y por último desaparecen completamente.

De esta manera el desarrollo ontogenético conduce a un cuadro morfológico como ofrece un feto casi de término (véase fig. 7). En su disposición general las crestas palatinas corresponden ya casi totalmente al estado definitivo. La queratinización de la porción superficial del epitelio de las crestas se produce sólo después del nacimiento y según parece, bajo la influencia de la función. Los vasos sanguíneos de calibre algo más considerable, alojados en la submucosa, muestran ya la misma disposición que se observa en el adulto; siguen un curso casi exclusivamente transversal, de modo que su dirección corresponde casi siempre a la de las crestas, en cuya base conjuntiva se observan con gran frecuencia.

2. LA ANATOMIA MICROSCOPICA Y LA HISTOGENESIS DE LAS CRESTAS PALATINAS EN EL VACUNO.

Mientras que en el cerdo las crestas palatinas ofrecen una forma más o menos regular y simétrica, estas formaciones muestran en otros mamíferos, como p. ej. en el vacuno y en la oveja, una estructura bastante asimétrica. Con respecto a esta asimetría, que consta principalmente de una retroversión de las crestas, es entre otras particularmente interesante la cuestión siguiente: ¿Las crestas de las especies mencionadas son asimétricas ya desde un principio, es decir, desde un período embrionario muy primitivo o adquieren la simetría definitiva sólo secundariamente, tal vez bajo la influencia de la función?

En cuanto a la anotomía macroscópica de las crestas palatinas en el vacuno, se extienden, según constatamos en 40 observaciones, sólo sobre los ¾ anteriores del paladar duro. Se encuentran en número de 15 hasta 19; en la mayoría de los casos han sido constatadas 16 crestas. Como se observa también en otras especies, las crestas están mejor marcadas en los animales de poca edad en comparación con los viejos.

Con referencia a la estructura microscópica de las crestas palatinas del vacuno se observa que, como en el cerdo, cada cresta está limitada por fascículos fibrosos. En el vacuno son más anchos que en el cerdo; se dirigen de la túnica propia al periostio, efectuando así una unión firme entre mucosa y hueso. La forma de la cresta (véase fig. 8) difiere bastante de la que ha sido constatada en el cerdo. Mientras que allí se observa simetría, en el vacuno las crestas son bien asimétricas. La cima de la cresta está localizada en su mitad posterior.

La capa superficial del epitelio está queratinizada y carece en su mayor parte de núcleos. Al mismo tiempo el epitelio es mucho más grueso por delante que por detrás de la eminencia de la cresta. Es principalmente la zona queratinizada la que determina el grosor del epitelio mucho más considerable en la porción de la cresta que mira hacia delante, fenómeno que puede compararse con el comportamiento del revestimiento epitelial en las papilas filiformes de la lengua de ciertos animales, p. ej. del gato, igualmente más grueso en el lado anterior que en el lado posterior. En ambos casos la porción anterior es la que está expuesta en mayor grado a los estímulos mecánicos y necesita por eso un revestimiento epitelial más grueso. En la cima de la cresta el epitelio llega a su grosor máximo, formando a veces una prominencia curvilínea, que mira hacia delante. La túnica propia de la mucosa y la submucosa ofrecen el mismo dispositivo mecánico que en el cerdo, en forma de un listón de tejido adiposo, que tiene la misma función.

El embrión más pequeño que se tomó en consideración para estudiar el desarrollo embrionario de las crestas palatinas en el vacuno medía 28 mm. long. vért. cocc. En este estado ontogenético la superficie palatina está todavía completamente plana y lisa, de modo que falta totalmente la más mínima elevación de la mucosa, como pudo constatarse por la observación de cortes seriados.

No así en un embrión de 35 mm. long. vért. cocc. Se distinguen claramente numerosas elevaciones de la mucosa, que, como ha sido observado ya en los embriones de cerdo, son más altas y al mismo tiempo están más diferenciadas en la porción anterior que en la posterior del paladar duro. En todas partes ofrecen una configuración completamente simétrica.

En la porción posterior del paladar del embrión en referencia (véase fig. 9) se constata que las crestas están representadas exclusivamente por elevaciones del epitelio. Mientras que en los surcos intercrestarios se distinguen solamente dos filas de células epiteliales, una basal de elementos cúbicos y otra superficial de células aplanadas, asciende a cuatro el número de filas celulares en las elevaciones mismas. La membrana basal del epitelio, muy bien marcada, muestra un curso netamente rectilíneo. Debajo de las elevaciones epiteliales, es decir, en la túnica propia, ya se observa proliferación mesenquimatosa.

En la porción anterior del paladar las crestas (véase fig. 10) ya no constan sólo de epitelio, sino también de cierta cantidad de tejido conjuntivo. Por eso la membrana basal del epitelio sigue aquí, al revés de la porción posterior de este mismo estado ontogenético, un curso ondulado. Aseméjase este cuadro más o menos al que ha sido observado en el desarrollo embrionario del cerdo (compárese fig. 4; embrión de cerdo de 60 mm. long. vért. cocc.).

La asimetría que ofrecen en su configuración las crestas palatinas del vacuno adulto y que consta esencialmente de una

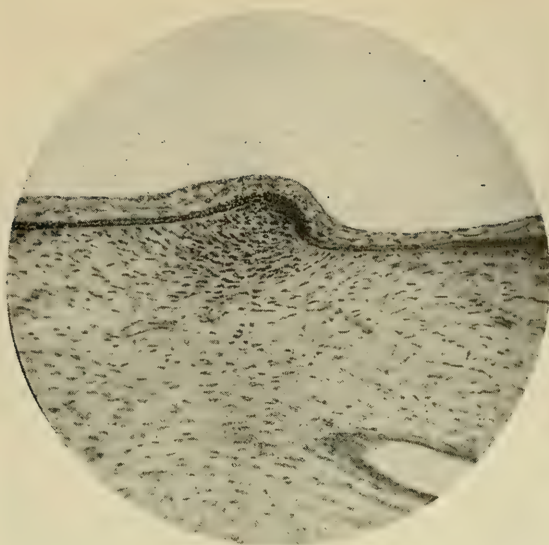


Fig. 17.—Corte sagital de una cresta palatina de un feto de oveja de 11 cm. long. vért. cocc. Formalina, 10 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento de lupa.



Fig. 18.—Corte sagital de la parte superior de una cresta palatina de un gato. Bouin, 12 μ, hemalumbre-rojo congo. Aumento medio.



Fig. 19.—Corte sagital de una cresta palatina de un perro. Bouin, 12 μ, hemalumbre-azofloxina. Aumento de lupa.



Fig. 20.—Corte sagital de una cresta palatina de un conejo. Bouin, 12 μ, hemalumbre-azofloxina. Aumento medio.

retroversión bien marcada, comienza a manifestarse recién en un embrión de 6 cm. long. vért. cocc. (véase fig. 11). El ápice de la cresta, es decir el punto más prominente de su superficie libre, deja de estar situado por encima del punto central, para mostrar tendencia a situarse hacia atrás y que en lo sucesivo se manifestará más claramente. El epitelio de las crestas consta ahora, además de la capa basal, de cuatro hasta cinco filas de células superficiales. En los surcos intercrestarios se constatan sólo dos capas de células, una basal, otra superficial aplanada. El tejido conjuntivo de la cresta ofrece en este momento ontogenético mayor acumulación de células mesenquimatosas. La túnica propia, la submucosa y el periostio de la bóveda palatina contienen ahora fibras colágenas.

La retroversión de las crestas se ha hecho más marcada todavía en los estados embrionarios de 7, 7,5 y 10 cm. long. vért. cocc., que han sido examinados sucesivamente. En seguida, en un feto de 14 cm. long. vért. cocc. (véase fig. 12), se constata que los surcos intercrestarios están revestidos ahora de un epitelio bien grueso, que consta de 6 hasta 7 pisos de células. En el tejido conjuntivo (túnica propia, submucosa, periostio) se encuentran, además de numerosas fibras colágenas, también algunos elementos elásticos.

El grado definitivo de retroversión de las crestas palatinas se encuentra realizado en un feto casi de término (véase fig. 13). Así, al final del desarrollo ontogenético, el ápice de las crestas mira directamente hacia atrás, es decir, tiene ahora la dirección general que le es propia durante la vida extrauterina. La queratinización bien intensa que se observa en las crestas palatinas del vacuno adulto se produce como en el cerdo, sólo después del nacimiento. También la prominencia secundaria dirigida hacia delante, que se observa en la cima de las crestas (compárese fig. 8) parece formarse sólo durante la existencia extrauterina. En el espesor de las crestas no se observa todavía el listón de sostén formado principalmente de tejido adiposo. Aparentemente se forma sólo después del nacimiento.

Así varios caracteres morfológicos importantes de las crestas palatinas como la queratinización superficial del epitelio, la formación de prominencias secundarias y la constitución del listón de sostén, se producen en el vacuno—por lo demás también en el cerdo—sólo después del período intrauterino. No se sabe si los caracteres morfológicos en referencia se originan sólo bajo la influencia de la función o bajo la actuación de factores endógenos hereditarios; lo más verosímil parece ser que ambas causas actúen juntas. Sin embargo, es imposible resolver estas cuestiones por métodos puramente descriptivos. Unicamente un procedimiento experimental sería apto para esclarecer este problema tan interesante.

3. LA ANATOMIA MICROSCOPICA Y LA HISTOGENESIS DE LAS CRESTAS PALATINAS EN LA OVEJA.

En la oveja la estructura de las crestas palatinas, que se observan en número de 13 hasta 16 pares, difiere considerablemente de las formas descritas anteriormente (véase fig. 14). Faltan aquí los fascículos fibrosos que en el cerdo y en el vacuno separan las distintas crestas entre sí. Las crestas palatinas están producidas en la oveja sólo por el epitelio y la túnica propia de la mucosa, mientras que la submucosa no interviene en su formación. La simetría de las crestas, separadas entre sí por surcos bien profundos, es aún más grande que en el vacuno; la cima mira hacia atrás. En la porción anterior de las crestas la zona queratinizada es, como en el vacuno, más gruesa que en la porción posterior. Las capas epiteliales queratinizadas carecen de núcleos, con excepción de las partes situadas inmediatamente por encima de papilas conjuntivas; el mismo comportamiento muestra también el epitelio de las crestas palatinas de vacuno, como se ve en la fig. 8. Seguramente es debido a la mejor nutrición de las partes situadas por encima de papilas conjuntivas que los núcleos se hayan conservado más o menos bien. La misma observación la hizo ya **Lobenhoffer** (1907; cit. seg. **Schumacher** 1927); este autor afirma que se trata aquí de células íntegras seriadas ("Reihenzellen"). Sin embargo, no cabe la menor duda que, según sus reacciones para con los colorantes, las células epiteliales en referencia están bien queratinizadas. Ya hemos visto anteriormente que el solo hecho de que los núcleos celulares queden visibles, no representa un argumento en contra de la queratinización de células epiteliales. La túnica propia contiene pocas células adiposas, situadas en la base de las crestas; abundan al revés en la submucosa.

Para el estudio de la histogénesis de estas formaciones en la oveja, una serie menos numerosa de embriones y fetos ha sido examinada, porque nos interesaba aquí sólo la cuestión, si la asimetría constatada en las crestas palatinas del animal adulto, que consta principalmente en una retroversión bien marcada, se observa desde un principio, e. d., en un estado primitivo de la ontogénesis, o si sólo se manifiesta más tarde en el desarrollo embrionario como ha sido encontrado en el vacuno.

Un embrión de oveja de 28 mm. long. vért. cocc. ya ofrece varias elevaciones transversales, que de delante hacia atrás disminuyen de altura. Constan estas elevaciones sólo de epitelio que—como ha sido observado ya en las especies examinadas anteriormente—queda claramente separado del tejido conjuntivo subyacente por una membrana basal completamente plana. Las elevaciones epiteliales permiten distinguir una fila basal de células y dos filas superficiales, mientras que en los surcos intercrestarios además de la basal se halla una sola fila superficial. La túnica propia no muestra todavía ninguna acumulación de células. Al revés en un embrión de 5 cm. long. vért. cocc. ya se



Fig. 21.—Corte sagital de una cresta palatina de un ratón, porción anterior del paladar. Bouin, 30 μ, hemalumbre-orceína. Aumento medio.

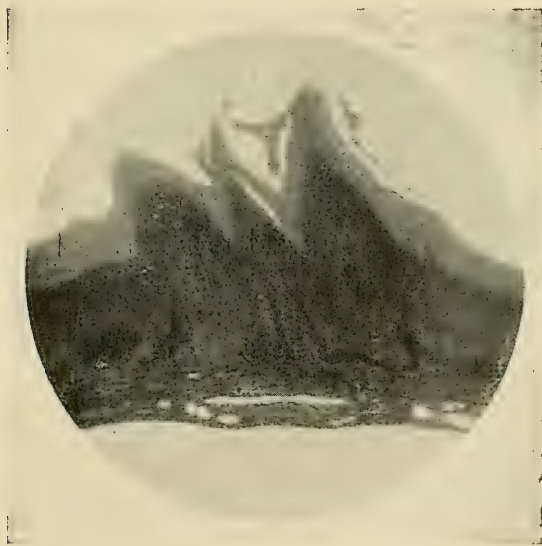


Fig. 22.—Corte sagital de una cresta palatina de un ratón, porción posterior del paladar. Bouin, 10 μ, hemalumbre-rojo tiacina. Aumento medio.



Fig. 23.—Corte sagital de una cresta palatina de un hombre adulto. Bouin, 12 μ, azan seg. **Heidenhain.** Aumento de lupa.



Fig. 24.—Listón de sostén de una cresta palatina del hombre. Corte sagital. Bouin, 12 μ, azan. Aumento mayor.

observa proliferación mesenquimatosa debajo de las elevaciones epiteliales, que constan ahora de una fila celular basal y de dos hasta tres filas superficiales.

En un embrión de 6 cm. long. vért. cocc. (véase fig. 15) la membrana basal no sigue ya un curso totalmente plano, sino experimenta cierta elevación. Sin embargo, las crestas constan en este estado ontogenético todavía esencialmente de epitelio, a saber, de una fila celular basal y de tres filas superficiales. Al revés del embrión de 5 cm. long. vért. cocc. en el estado embrionario presente se observa cierta retroversión de las crestas. Esta retroversión adquiere en lo sucesivo proporciones cada vez más considerables de modo que en un feto de 8 cm. long. vért. cocc. ya alcanza un grado bien pronunciado. Al mismo tiempo aumenta, debido a la proliferación intensa de los elementos mesenquimatosos, el volumen de la porción conjuntiva de la cresta. En un feto de 9 cm. long. vért. cocc. (véase fig. 16) el epitelio de las crestas consta, además de una fila celular basal, de tres hasta cuatro filas superficiales. Los surcos intercrestarios muestran ahora una fila celular basal y tres superficiales.

En un feto de 11 cm. long. vért. cocc. (véase fig. 17) se constata que las crestas ya ofrecen una retroversión muy bien marcada. En un feto de 16 cm. long. vért. cocc. se observa que del mismo modo que en las crestas palatinas de la oveja adulta, el revestimiento epitelial es más grueso en la parte de la cresta que mira hacia delante, que en su parte posterior. Este revestimiento epitelial más grueso en la porción anterior de la cresta, representa, como hemos dicho en la descripción de las crestas del vacuno, un medio de protección contra lesiones mecánicas que, en el animal adulto, actuarán principalmente en dirección anteroposterior. Es interesante el hecho de que el medio de protección en referencia se forma—como se constató—en un período de la ontogénesis durante el cual influencias exógenas faltan todavía por completo.

4. LA ANATOMIA MICROSCOPICA DE LAS CRESTAS PALATINAS EN EL GATO Y EN EL PERRO.

Con respecto a los carnívoros, se han examinado sólo las crestas palatinas de **felis familiaris** (gato) y de **canis familiaris** (perro). Las crestas palatinas exhiben en el gato dos prominencias, cuyos ápices están dirigidos hacia atrás. El revestimiento epitelial muestra (véase fig. 18) una zona superficial totalmente queratinizada, que carece de núcleos. Esta zona es más gruesa en el lado externo de las prominencias salientes expuesto más a los estímulos mecánicos, que en el interno. Las crestas palatinas representan en el gato elevaciones sólo de la mucosa; la submucosa no interviene. El corion contiene en el territorio que corresponde a las crestas, gran cantidad de fibras elásticas.

Es bien manifiesto que contribuyen aquí directamente—al revés del cerdo y del buey, en donde intervienen sólo indirectamente—al mantenimiento de la tensión interior de las crestas, que por lo demás, en su totalidad, están sólidamente unidas con el periostio del hueso.

Las crestas palatinas del perro (véase fig. 19) representan elevaciones formadas por el epitelio y la túnica propia de la mucosa; la submucosa no influye. La cima corresponde más o menos al punto medio de la cresta. El epitelio está, como se desprende de su comportamiento p. ej. para con el rojo congo, queratinizado en las capas celulares superficiales (6-12); los núcleos son visibles hasta la superficie libre. El epitelio y al mismo tiempo la zona queratinizada, son más gruesos en los alrededores de las cimas de las crestas que en las partes que corresponden a los surcos situados por entre ellas. Se observa relativamente gran cantidad de pigmento, que ofrece una distribución desigual. La mayor parte del pigmento está acumulada alrededor de las cimas de las crestas, mientras que las partes que corresponden a los surcos contienen poca cantidad. Los gránulos de pigmento se encuentran en todas las capas del epitelio hasta en las más superiores; están localizadas principalmente en la parte del citoplasma de las células epiteliales que mira hacia la superficie. En la capa limitante de la túnica propia se observan algunas células de **Langerhans.** En los surcos la túnica propia está firmemente soldada con el periostio del hueso.

5. LA ANATOMIA MICROSCOPICA DE LAS CRESTAS PALATINAS EN EL CONEJO Y EN EL RATON.

Entre los roedores han sido examinadas las crestas palatinas de **lepus cuniculus** (conejo) y de **mus rattus** (ratón). El relieve del paladar duro está determinado en el conejo (véase fig. 20) por elevaciones sólo de la mucosa sin intervención de la submucosa. Las cimas de las crestas están orientadas hacia atrás. El epitelio, más grueso en la cara anterior de la cresta que en la posterior, está queratinizado en su zona más superficial. Sin embargo, los núcleos quedan bien visibles hasta la superficie libre. En el corion se destaca gran cantidad de fibras colágenas. En la parte basal de cada cresta se observan regularmente algunas células adiposas. La submucosa ofrece una estructura bastante laxa; en muchos cortes ha sido comprobada la existencia de numerosas fibras musculares estriadas, que pertenecen a los músculos descritos por **Broman** (1919), los que funcionan como esfínteres de cierta porción de la cavidad bucal. Tocante a la relación de esta musculatura con las crestas palatinas, es bien posible que actúe también sobre ellas p. ej. como medio tensor. Sin embargo, esta cuestión debe resolverse por investigación especial ulterior.

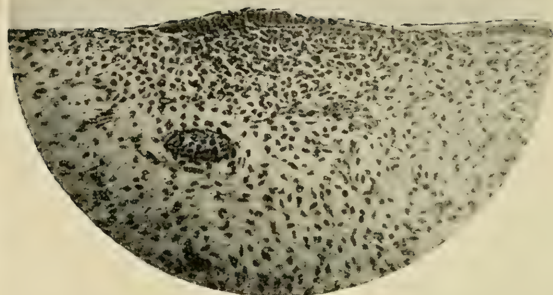


Fig. 25.—Corte sagital de una cresta palatina de un embrión humano de 30 mm. long. vért. cocc. Formalina; fijación secundaria en Bouin, 15 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento mayor.



Fig. 26.—Corte sagital de algunas crestas palatinas de un embrión humano de 60 mm. long. vért. cocc. Formalina; fijación secundaria en Bouin, 10 μ, hemalumbre-cromotropo 2 R. Aumento mediano.

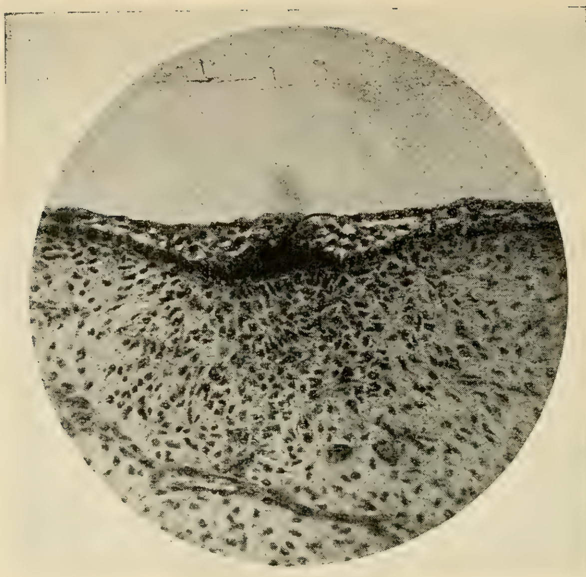


Fig. 27.—Corte sagital de una cresta palatina de un embrión humano de 60 mm. long. vért. cocc. Formalina; fijación secundaria en Bouin, 10 μ, hemalumbre-cromotropo 2 R. Aumento mayor.

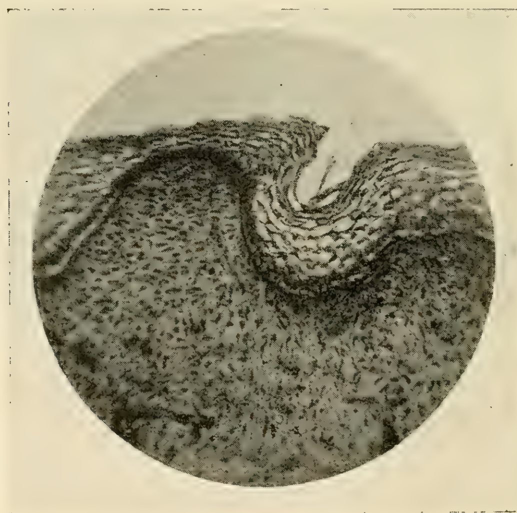


Fig. 28.—Corte sagital de una cresta palatina de un feto humano de 9 cm. long. vért. cocc. Formalina; fijación secundaria en Bouin, 15 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento mayor.

En el **ratón** las crestas palatinas anteriores más altas difieren en cuanto a su estructura histológica especial tanto de las posteriores, que ambas deben describirse separadamente.

En un corte sagital que pasa por una de las crestas anteriores (compárese fig. 21) se ve que están determinadas sólo por elevaciones de la mucosa. El epitelio está queratinizado en su superficie libre; núcleos no son visibles aquí. El estrato celular situado inmediatamente debajo de la zona queratinizada contiene gránulos de substancia querato-hialina. En la base de cada cresta se observa un listón de sostén, que en el corte transversal afecta forma redonda. Consta de células conjuntivas y especialmente de numerosas células adiposas, que están localizadas principalmente en la porción basal del listón cerca de la submucosa. Abundan en el corion de preferencia las fibras elásticas, que (véase lám. 21) siguen en la cresta un curso esencialmente horizontal; alrededor del listón de sostén forman una envoltura bastante densa.

Las crestas posteriores más bajas (véase fig. 22) exhiben a menudo varias (hasta 5) prominencias salientes, cuyo epitelio ofrece los mismos caracteres que el de las crestas anteriores. La túnica propia constituye en su porción basal una membrana bien fuerte, de carácter fibroso que se compone casi exclusivamente de elementos colágenos. Representa esta membrana un límite bien preciso con la submucosa. Sirve como fundamento firme a las elevaciones del corion que corresponden a las crestas y constan de un tejido conjuntivo mucho más laxo. Falta en las crestas posteriores un listón de sostén como ha sido encontrado en las anteriores.

6. LA ANATOMIA MICROSCOPICA Y LA HISTOGENESIS DE LAS CRESTAS PALATINAS EN EL HOMBRE.

En la especie humana es más difícil estudiar el desarrollo histogenético de las crestas palatinas, que en los mamíferos examinados anteriormente, debido al carácter rudimentario que exhiben estas formaciones en el hombre. **E. Goeppert** (véase **O. Hertwig, 1906**) afirma, a base de los resultados de **C. Gegenbaur** (1878), que en el embrión humano de 4,5 cm. long. vért. cocc. la superficie del paladar todavía está completamente lisa. Recién en un estado ontogenético de 5,5 cm. long. vért. cocc. se observan crestas palatinas en número de 5 hasta 7. Estas elevaciones de la mucosa se proveen después, en parte, de vellosidades en forma de franjas, muy semejantes a las que se ven en el feto y en el recién nacido en la superficie de los labios. Hacia el final del período fetal las crestas palatinas adquieren una disposición irregular, muy al contrario de la más o menos simétrica que ofrecían antes. Al mismo tiempo, una parte variable de las crestas palatinas más posteriores desaparecen, mientras que las anteriores se concentran en la parte anterior del paladar duro. Lo que

nos demuestra que en la especie humana las crestas palatinas sufren una atrofia ya durante el período intrauterino, antes de que estas formaciones entren en función. Esta atrofia continúa durante toda la vida extrauterina, hasta que en edad avanzada tienden a desaparecer. Sin embargo, aun en individuos ancianos a veces se observan todavía crestas palatinas bien marcadas.

Según las observaciones macroscópicas realizadas por **Weldt** (1934) en 100 individuos de la población de Concepción, el número de las crestas palatinas del adulto asciende a 3 hasta 6 en cada lado de la porción anterior del paladar duro. El grado de desarrollo de las crestas, su extensión hacia atrás, su dirección, el grado de su ramificación como de su despedazamiento varían considerablemente.

La estructura histológica de las crestas palatinas difiere en el hombre considerablemente de la que ha sido constatada en los mamíferos anteriormente examinados. El epitelio no muestra ningún síntoma de queratinización y ofrece núcleos íntegros hasta la superficie libre. Situado más o menos en el límite entre el corion y la submucosa se destaca un listón de sostén (véase fig. 23), que por primera vez ha sido observado por **Lund** (1924). Su corte transversal se asemeja mucho a un oval cuyo eje longitudinal corresponde a la dirección sagital de la cavidad bucal. La forma oval del listón corresponde a la forma general de las crestas palatinas en el hombre. Al revés de lo que sucede en los mamíferos anteriormente examinados, las crestas palatinas representan en el hombre sólo elevaciones suaves y poco prominentes de la mucosa.

Con referencia a la estructura histológica del listón de sostén, **Lund** (1924) afirma que consta esencialmente de células conjuntivas fusiformes o estrelladas. Trátase en cambio, según nuestras observaciones (véase fig. 24), principalmente de células conjuntivas, relativamente grandes (20 hasta 30 μ de diámetro), de forma redondeada, provistas de núcleos centrales irregularmente redondos hasta ovalados. El citoplasma, difícil de teñir, posee carácter granuloso; en el citoplasma de las células más voluminosas obsérvanse a menudo vacíos. Estas células, situadas en grupos, ofrecen cierta semejanza con las que componen la llamada "Lyssa", cordón de naturaleza conjuntiva, que en ciertos mamíferos sirve como medio de sostén a la lengua (compárese **Schaffer**, 1930). Las células en referencia se encuentran substituídas en escala más o menos considerable por células adiposas bastante voluminosas. La totalidad de las células del listón de sostén se halla unida por gran cantidad de fibras colágenas. En su periferia, el listón está envuelto por una red densa compuesta de fibras elásticas.

Por lo demás, en la base de las crestas, debajo y al lado del listón de sostén, se observan células adiposas en gran cantidad, que junto con el listón mantienen en el interior de la cresta una tensión elástica considerable. Este tejido adiposo disminuye generalmente en la vejez como ha sido constatado por **Lund**



Fig. 29.—Corte sagital de una cresta palatina de un feto humano de 17 cm. long. vért. cocc. Formalina, 10 μ, hematoxilina férrica-rojo tiacina. Aumento mayor.

(1924), lo que trae como consecuencia el aplanamiento del relieve palatino.

C. Gegenbaur (1878) basándose en observaciones macroscópicas, afirma que el paladar de un embrión de 4,5 cm. long. vért. cocc. todavía está completamente liso. Sin embargo, por el examen microscópico de cortes seriados nos fué posible comprobar la existencia de crestas palatinas, representadas por elevaciones epiteliales ya en un embrión humano de 30 mm. long. vért. cocc. (véase fig. 25). En dicho estado ontogenético estas formaciones ofrecen aproximadamente la misma estructura que vimos en los estados embrionarios de las demás especies examinadas. Una membrana basal bien marcada separa el epitelio de la túnica propia, en la que debajo de las crestas ya se observa una proliferación bien intensa del mesenquima. Las crestas mismas, que como ya dijimos, están representadas exclusivamente por tejido epitelial formadas de una capa germinativa y de una fila celular superficial. La basal se compone de elementos desde cúbicos hasta prismáticos, dispuestos bastante irregularmente, que se encuentran en activa proliferación. La capa superficial consta de una sola fila de células aplanadas.

En un embrión humano de 60 mm. long. vért. cocc. (véase fig. 26) se presenta un cuadro bastante diferente de lo que ha sido constatado en las demás especies examinadas. Las crestas resaltan apenas. Con aumento mayor (véase fig. 27) se ve que la capa basal germinativa del epitelio en el centro de la cresta está en activa proliferación; se observaron numerosas segmentaciones celulares mitósicas. La capa epitelial superficial consta de más o menos tres filas de células epiteliales. La más superficial está completamente aplanada. La proliferación mesenquimatosa, que debajo del epitelio ya se constató en el embrión de 30 mm. long. vért. cocc., ha aumentado todavía de intensidad.

En lo sucesivo la túnica propia comienza a tomar parte en la formación de las crestas palatinas. Así, en un feto humano de 9 cm. long. vért. cocc. (véase fig. 28), se constata que el tejido conjuntivo forma ahora debajo y dentro del epitelio una elevación bien marcada. Además se observa que la cresta está por emanciparse de la demás mucosa, en la que estuvo albergada hasta ahora. Este aislamiento de las crestas palatinas se efectúa por rarefacción del epitelio, que desaparece en la parte superficial. Este proceso se realiza al principio sólo en la cara posterior de las crestas, como se ve en la fig. 22, más tarde también en la cara anterior.

En el estado ontogenético siguiente que corresponde a un feto de 17 cm., se ve que la cresta palatina ahora está libre en ambos lados (véase fig. 29). La forma de la cresta, como se presenta aquí e igualmente durante el ulterior período fetal, difiere todavía bastante de la que se observa en el adulto (compárese fig. 24), en cuanto el corte sagital de la cresta no está redondeado hacia arriba como en el estado definitivo, sino más o menos triangular con una cima que mira hacia atrás. El epitelio consta,

además de la basal germinativa, de cinco hasta ocho filas de células superficiales; es más grueso en la cara anterior que en la cara posterior de la cresta. El tejido conjuntivo contiene, además de elementos celulares conjuntivos, numerosas fibras colágenas y ya algunas elásticas.

Un cuadro muy semejante ofrecen también las crestas palatinas de un feto humano casi de término, en las que se observa el primer esbozo del listón de sostén mencionado anteriormente. Sin embargo, faltan todavía las células adiposas típicas de esta formación; en cambio, se impone la presencia de las células conjuntivas descritas anteriormente que igualmente son propias al listón de sostén.

IV. BIBLIOGRAFIA.

Broman, I., 1919, Ueber bisher unbekannte quergestreifte Muskeln im harten Gaumen der Nagetiere. Anat. Anz. 52.

Domagk, G., 1933, Neuerungen auf dem Gebiete der histologischen Technik. En "Medizin und Chemie". Leverkusen.

Gegenbaur, C., 1878, Die Gaumenfalten des Menschen. Morphol. Jahrb. 4.

Henckel, K. O., 1926, Die Gaumenleisten von 11 Papua und Melanesiern. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 26.

Henckel, K. O., 1933, Sobre un procedimiento de coloración histológica de la grasa. Rev. Chil. Hist. Nat. 37.

Hertwig, O., 1906, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena.

Keibel, F. y **Mall, F.**, 1910, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig.

Linton, 1905, On the morphology of the mammalian palatinae rugae. London.

Locchi, R., 1930, En torno das plicae palatinae transversae em diversas raças humanas. Ann. Fac. Med. S. Paulo. Vol. 5.

Lund, O., 1924, Histologische Beiträge zur Anatomie des Mundaches und Paradentiums. Vierteljschr. f. Zahnheilkde. Jahrg. 40.

Murakami, K., 1928, Die Gaumenleisten der Japaner. Arb. Anat. Inst. Sendai. 14.

Retzius, G., 1906, Die Gaumenleisten des Menschen und der Tiere. Biol. Unters. N. F. 13.

Schaffer, J., 1930, Die Stützgewebe. En: von **Möllendorff**, Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. T. 2. P. 2. Berlin.

Schumacher, S., 1927, Die Mundhöhle. En: von **Möllendorff**, Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. T. 5. P. 1. Berlin.

Suganuma, N., 1928, Statistical observation of types of the palatal rugae of Japanese Jouth. Shika Shimpo 21.

Weldt, J., 1934, Sobre el relieve del paladar en 100 individuos de la población de Concepción. Tesis Concepción.

Estado de la Biblioteca

Durante el año pasado la Sociedad ha seguido ocupándose de la ampliación de sus relaciones, estableciendo nuevos canjes de publicaciones con distintas universidades, academias, sociedades e instituciones científicas del país y del extranjero.

A continuación se mencionan las publicaciones que la Sociedad recibe en cambio:

Lista de las revistas en canje con la Sociedad de Biología de Concepción

AMERICA DEL SUR

Chile

Santiago.—Actes de la Société Scientifique du Chili.
» —Boletín del Museo Nacional.
» —Revista Chilena de Historia Natural pura y aplicada.
» —Revista del Instituto Bacteriológico y de la Sociedad de Microbiología e Higiene.
» —Revista Universitaria (Universidad Católica).
Valparaíso.—Boletín Farmacéutico.

Argentina

Buenos Aires.—Anales del Museo Nacional de Historia Natural.
» » —Archivos de la Universidad de Buenos Aires.
» » —Boletín del Instituto de Medicina Experimental.
» » —Revista de la Universidad de Buenos Aires.
» » —Revista de la Sociedad Argentina de Biología y su filial la Sociedad de Biología del litoral.
» » —Revista de la Conferencia de Médicos del Hospital Rawson.
» » —Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica.

Córdoba.—Boletín de la Academia Nacional de Ciencias.
La Plata.—Archivos Nacionales de Biología y Medicina.
Mendoza.—Revista Médica de Cuyo "Vox Medica".

Brasil

Río de Janeiro.—Archivos, Boletim, Fauna Brasiliense y Relatorias do Museu Nacional do Río de Janeiro.
» » —Memorias do Instituto Osvaldo Cruz.
Sao Paulo.—Annaes da Facultade de Medicina de Sao Paulo.
» » —Boletim da Sociedad de Medicina e Cirugía.
» » —Archivos do Instituto Biológico de Defensa Agrícola e Animal.
» » —Revista do Museu Paulista.
» » —Revista da Associaçao Paulista de Medicina.

Colombia

Bogotá.—Revista de la Sociedad Colombiana de Ciencias Naturales.

Cuba

La Habana.—Universidad de La Habana.

Ecuador

Quito.—Anales de la Universidad Central de Quito.

Uruguay

Montevideo.—Archivos de la Sociedad de Biología de Montevideo.
» —Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades.

Venezuela

Caracas.—Boletín de la Academia de Ciencias Físicas, Matemáticas y Naturales.

AMERICA DEL NORTE

Méjico

Chapultepec.—Anales del Instituto de Biología.
Méjico.—Boletín del Departamento de Salubridad Pública.
» —Monografías del Instituto de Biología.
» —Revista de la Universidad Nacional de Méjico.
» —Revista Mejicana de Biología.

U. S. A.

Ann Arbor.—Occasional Papers of the Museum of Zoology, University of Michigan.
Berkeley.—California Publications in Physiology.
» —California Publications in Anatomy.
» —Publications of the University of California.
Boston.—Proceedings of the Indiana Academy of Science.
Chicago.—Program of Activities of the Chicago Academy of Sciences.
Lawrence.—Science Bulletin of the University of Kansas.
Long Island.—Annual Report of the Biological Laboratory.
» » —The Biological Laboratory (Supplements).
Madison.—Radiation and Life (American Society of Naturalists).
» —Records of the American Society of Naturalists.
Milwaukee.—Bulletin of the Public Museum of the City of Milwaukee.
» —Public Museum of the City of Milwaukee.
New York.—American Museum Novitatis (American Museum of Nat. History).
» » —Bulletin of the American Museum of Natural History.
» » —Zoologica (New York Zoological Society).
Philadelphia.—Proceedings of the Academy of Nat. Sciences.
» —The Academy of Natural Sciences of Philadelphia.
» —The Anatomical Record. (Wistar Institute of Anatomy and Biology).
St. Louis. Annals of the Missouri Botanical Garden.
Washington.—Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.
» —Boletín de la Unión Panamericana.
» —Journal of Heredity.
» —Proceedings of the National Academy of Sciences.
» —Proceedings of the United States National Museum.
Woods Hole.—The Biological Bulletin (Marine Biological Laboratory).

EUROPA

Alemania

Bamberg.—Berichte der Naturforschenden Gesellschaft zu Bamberg.
Berlín.—Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde.
» —Zeitschrift für Säugetierkunde.
» —Sitzungsberichte der preussischen Akademie der Wissenschaften.
Bremen.—Abhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins zu Bremen.

Breslau.—Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft fuer vaterlaendische Kultur.
Danzig.—Berichte des Westpreussischen Botanisch-Zool. Vereins.
» —Schriften der Naturforschenden Gesellschaft in Danzig.
Dresden.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der Naturwissenschaftlichen Gesellschaft "Isis".
Erfurt.—Jahrbuecher der Akademie gemeinnuetziger Wissenschaften.
» —Sonderschriften der Akademie gemeinnuetziger Wissenschaften.
Erlangen.—Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Sozietaet.
Frankfurt.—Senckenbergiana.
Freiburg.—Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg.
Giessen.—Berichte der oberhessischen Gesellschaft fuer Natur- und Heilkunde.
Goettingen.—Nachrichten von der Gesellschaft der Wissenschaften.
Halle.—Leopoldina (Berichte der Kaiserlich Deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle).
Hamburg.—Abhandlungen und Verhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins.
» —Revista Médica Germano-Ibero-Americana.
Hannover.—Veröffentlichungen der naturhistorischen Gesellschaft.
Heidelberg.—Verhandlungen des Naturhistorisch- Medizinischen Vereins.
» —Sitzungsberichte der Heidelbergischen Akademie der Wissenschaften.
Karlsruhe.—Verhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins.
Leipzig.—Abhandlungen der Mathematisch-Physikalischen Klasse der saechsischen Akademie der Wissenschaften.
» —Berichte ueber die Verhandlungen der saechs. Akademie der Wissenschaften.
Marburg.—Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Foerderung der gesamten Wissenschaften.
Muenchen.—Sitzungsberichte der Gesellschaft fuer Morphologie und Physiologie in Muenchen.
» —Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Abteilung der Bayerischen Akademie der Wissenschaften.
Nürnberg.—Abhandlungen der naturhistorischen Gesellschaft.
Rostock.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der naturforschenden Gesellschaft.
Stuttgart.—Berichte aus der Württembergischen Naturaliensammlung.
» —Mitteilungen aus der Württembergischen Naturaliensammlung.
Tuebingen.—Disertaciones.

Austria

Graz.—Mitteilungen des naturwissenschaftlichen Vereins für Steiermark.
Innsbruck.—Berichte des naturwissenschaftlich- medizinischen Vereins.
Wien.—Annalen des Naturhistorischen Museums.
» —Verhandlungen der Zoologisch-Botanischen Gesellschaft.

Bélgica

Bruxelles.—Annales de la Société Royale Zoologique de Belgique.
» —Bulletin du Musée Royal d'Histoire Naturalle de Belgique.

España

Barcelona.—Revista Médica de Barcelona.
» —Trabajos del Instituto de Fisiología de la Universidad.
» —Trabajos del Museo de Ciencias Naturales.
» —Treballs de la Societat de Biologia
Córdoba.—Boletín de la Academia de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes de Córdoba.
Madrid.—Archivos españoles de Oncología y Boletín de la Liga española contra el cáncer.
» —Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural.
» —Memorias del Consejo Oceanográfico Ibero-Americano.
» —Memorias de la Sociedad Española de Historia Natural.
» —Revista del Consejo Oceanográfico Ibero-Americano.
» —Revista de las Españas.
» —Revista Española de Biología.
» —Trabajos del Instituto de Biología Animal.
» —Travaux du Laboratoire de Recherches Biologiques de l'Université de Madrid.
Sevilla.—Revista Médica de Sevilla.
Zaragoza.—Archivos de la Facultad de Medicina.

Estonia

Tartu.—Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis.
» —Folia Neuropathologica Estoniana.
» —Sitzungsberichte der Naturforschenden Gesellschaft bei der Universität Tartu.

Finlandia

Helsingfors.—Acta Societatis Medicorum Fennicae "Duodecim".
» —Acta Societatis Scientiarum Fennicae.
» —Medicina Fennicae.
» —Societas Scientiarum Fennicae.

Francia

París.—Annales de l'Université de París.
» —Comptes Rendus de la Société de Biologie.
» —Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie.
» —Comptes Rendus, Institut de France, Académie des Sciences.

Holanda

Harlem.—Archives Néerlandaises des Sciences exactes et naturelles.

Hungría

Szeged.—Acta Litterarum Ac. Scientiarum Reg. Universitatis Hung. Francisco Josephinae.

Inglaterra

Cambridge.—Biological Reviews and Biological Proceedings of the Cambridge Philosophical Society.
Londres.—The Journal of the Linnean Society of London.

Irlanda

Dublin.—Proceedings of the Royal Irish Academy.

Italia

Cagliari.—Pubblicazioni dell' Instituto di Biologia Marina del tirreno.
» —Scritti Biologici Raccolti da Luigi Castaldi.
Perugia.—Bollettino della R. Universitá Italiana per Stranieri.
Roma.—Bolettino dell' Instituto Zoologico della R. Universitá di Roma.
Siena.—Lavori Ereguiti nell' Instituto di Zoologia, Anatomia e Fisiología comparata della R. Universitá di Siena.
Torino.—Bollettino dei Musei di Zoologia ed Anatomia comparata della R. Universitá de Torino.

Letonia

Riga.—Latvijas Biologijas Biedribas Raksti.
» —Folia Zoologica et Hydrobiologica Latvijas Universitatis.

Noruega

Tromso.—Tromso Museums Arshefter, Skrifter, Arberetning.

Polonia

Cracovia.—Comptes Rendus de l'Academie Polonaise des Sciences et des Lettres.

» —Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences et des Lettres.

Lwów.—Kosmos. Société Polonaise des Naturalistes "Kopernik".

Warszawa.—Annales, Fragmenta Faunistica, Acta Ornithologica ed Sprawozdanie dei Musei Zoologici Polonici.

» —Travaux et Acta Biologicae Experimentalis Institut Nencki.

Portugal

Coimbra.—Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis.

Lisboa.—Arquivo de Anatomia e Antropologia. Instituto de Anatomía de Lisboa.

Porto.—Arquivo da Repartiçao de Antropologia criminal, Psicología experimental e identifiçâo civil do Porto.

» —Anuario da Facultade de Medicina do Porto.

» —Trabalhos da Associacao da Filosofía Natural.

Rusia

Leningrad.—Travaux de la Société des Naturalistes de Leningrad.

Perm.—Bulletin de l'Institut des Recherches Biologiques de Parm.

Suecia

Lund.—Lunds Universitets Arsskrift.

» —Kungl. Fysiografiska Saellskapets I Lund Förhandlingar.

Suiza

Bern.—Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft.

Géneve.—Comptes Rendus des Séances de la Société de Physique et d'Histoire Naturelle.

Zürich.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft.

ASIA

China

Canton.—Bulletin of the Departament of Biology, Sun Yatsen University.

India

Colombo (Ceylon).—Ceylon Journal of Science: Spolia Zeylanica.

Islas Filipinas

Manila.—The Philippine Journal of Science.

Japón

Sapporro.—Journal of the Faculty of Science (Hokkaido Imperial Univ.)
Tokyo.—Japanese Journal of Anatomy.
» —Japanese Journal of Zoology.

AFRICA

Pretoria.—Annals of the Transvaal Museum.
Túnez.—Archives de l'Institut Pasteur.

Australia y Oceanía

Melbourne.—Proceedings of the Royal Society of Victoria.
Queensland.—Proceedings of the Royal Society.
Honolulu.—Memoirs of the Berenice P. Bishop Museum.

Prof. Dr. K. O. Henckel.

SUMARIO

Pág.

Holtheuer T., Arnoldo.—Frecuencia y Formas Anátomo-Patológicas de la Tuberculosis Pulmonar del Adulto en la Provincia de Concepción.......................... 1

Versin C., Miguel.—Histo-Patología de la piel en el tifus exantemático y su relación con los nervios intercostales y ganglios intervertebrales................................ 41

Oyarzún B., Rubén.—Alteraciones histopatológicas del nervio vago y su ganglio nudoso en el tifus exantemático 55

Weldt David, Jorge.—Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena. IV. Sobre el relieve del paladar en 100 individuos de la población de Concepción........ 71

Barroso Cid, Rogelio y Vera Ogalde, Carlos.—Sobre la anatomía microscópica y la histogénesis de las crestas palatinas en el hombre y en algunos mamíferos......... 81

Estado de la Biblioteca.... 101

Soc. Imp. y Lit. "Concepción"

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Societé de Biologie de París

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

CANJE

Deseamos establecer **Canje** con todas las Revistas similares.

On desire établir **l'echange** avec toutes les Revues similaires.

Wir wünschen den **Austausch** mit allen ähnlichen Zeitschriften

We wish to establish **exchange** with all, similar Reviews.

Desideriamo **cambiare** questa Revista con altre publicazione similari.

SOCIEDAD DE BIOLOGIA DE CONCEPCION (CHILE)

Soc. Imp. y Lit. "Concepción"

BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD DE BIOLOGIA

DE

CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS

PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION

TOMO X
1936

CONCEPCION

Sociedad Imprenta y Litografía "CONCEPCION" — Concepción, 1936.

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de París

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

Tomo X Núm. 1 Año 1936

SUMARIO

Pág.

Fernández E., Víctor M.—Investigaciones Anatomopatológicas sobre la Miocarditis Exantemática y la participación del Sistema Específico del Corazón en el Tifus Exantemático. V Contribución a la Anatomía Patológica del Tifus Exantemático en Chile........................ 3

Caffarena Facco, Manlio.—Participación Anatomopatológica de los Riñones en el Tifus Exantemático. IV Contribución a la Anatomía Patológica del Tifus Exantemático en Chile.. 23

Muñoz Ribbeck, R.—Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena. V Observaciones de algunos caracteres morfológicos en la dentadura de los indios mapuches 35

Herzog, Ernesto.—La participación morfológica del simpático y vago en el metabolismo de los hidratos de carbono y lipoides.. 65

Méndez Guzmán, Miguel.—Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena. VI Observaciones somatológicas en la Provincia de Concepción........................... 71

DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Investigaciones Anatomopatológicas sobre la Miocarditis Exantemática y participación del sistema Específico del Corazón en el Tifus Exantemático

(V Contribución a la Anatomía Patológica del Tifus Exantemático en Chile)

CON 6 MICROFOTOGRAFÍAS

por

Víctor M. Fernández E.

(Recibido por la redacción el 10-IX-35)

El numeroso material de autopsias que nos ha proporcionado la epidemia de tifus exantemático, 92 casos entre 655 autopsias de adultos practicadas desde Septiembre de 1932 hasta Diciembre de 1934, nos ha permitido hacer un estudio histopatológico sobre la participación del miocardio en dicha enfermedad, estudio tanto más interesante cuanto que existe una serie de detalles del problema poco estudiados aún.

Entre ellos hemos dado preferencia al estudio de la participación de los leucocitos polinucleares en los infiltrados inflamatorios y del rol que desempeñan, problemas de los cuales no se ha preocupado todavía ningún investigador.

Hemos practicado cortes microscópicos de músculo cardíaco, tanto del ventrículo izquierdo, ventrículo derecho, músculos papilares y sistema específico, en corazones de 40 enfermos fallecidos de tifus exantemático y reunido más o menos 400 preparaciones microscópicas.

Usamos las tinciones corrientes de hematoxilina-eosina, hematoxilina-Sudán III y la reacción de oxidasa, dándole a esta última una importancia especial ya que se la considera como específica de los leucocitos polinucleares.

No nos ha sido posible, como hubiera sido nuestro deseo, establecer una relación estrecha entre nuestros estudios histológicos y la clínica, debiéndose esto a la falta de historias clínicas completas. Sólo nos fué posible establecer el período en que fallecieron nuestros enfermos.

Creemos que con el estudio de estos 40 casos podemos llegar a algunas conclusiones, haciendo constar que poseemos el mayor número de casos estudiados hasta aquí sobre este problema.

CLASIFICACION DE LAS MIOCARDITIS

A. — Miocarditis no específicas

En las inflamaciones del miocardio se comprenden la presencia de lesiones degenerativas del parénquima, o sea, de las fibras musculares, y la de infiltrados inflamatorios en el intersticio conjuntivo-vascular. Cuando predominan las primeras se denomina el cuadro miocarditis parenquimatosa según **Aschoff**, la que se caracteriza macroscópicamente por opacidad del miocardio y microscópicamente por degeneración granulosa del sarcoplasma interfibrillar y desaparecimiento de la estriación; se la encuentra en las intoxicaciones e infecciones especialmente en la difteria.

Si los gérmenes piógenos invaden el miocardio, pueden dar lugar a la formación de un exudado purulento entre las fibras musculares constituyendo la miocarditis supurada, pudiendo llegar a la formación de abscesos cardíacos únicos o múltiples y cuyo tamaño fluctúa entre el de una cabeza de alfiler al de una avellana, su localización es variable. Pueden dar lugar a ella las pioemias y de vez en cuando las endocarditis ulcerosas.

Cuando los infiltrados inflamatorios se localizan en el intersticio tenemos las miocarditis intersticiales que según su evolución se las distingue en agudas y crónicas.

La miocarditis intersticial aguda consiste en el acúmulo de elementos leucocitarios y linfocitarios junto con una proliferación de las células fijas del tejido conjuntivo y túnica adventicia de los vasos.

En la miocarditis intersticial crónica los infiltrados inflamatorios están compuestos especialmente de elementos linfocitarios y plasmacélulas.

En cuanto a la manera de distribuirse los infiltrados inflamatorios en el intersticio, se considera la miocarditis intersticial aguda difusa cuando éstos se disponen uniformemente en el intersticio y miocarditis intersticial aguda focal cuando se disponen en focos aislados.

Estos procesos proliferativos pueden conducir a la formación de callosidades muy pequeñas que más tarde se descubren con dificultad.

Los focos inflamatorios intersticiales diseminados por el miocardio y mezclados a menudo con degeneración parenquimatosas se encuentran según **Aschoff** también en la difteria, fiebre tifoidea, viruela, infecciones estreptocócicas, meningocócicas, enfermedad de **Weil**, a consecuencia de irradiaciones con rayos X, en la uremia, blastomicosis y en la intoxicación por el gas de alumbrado.

Entre los casos tóxico-inflamatorios más crónicos figuran los infiltrados del miocardio, compuestos esencialmente de elementos linfocitarios que se encuentran en la enfermedad de **Basedow** y en el bocio coloide difuso. En el estado timolinfático se encuentra más o menos lo mismo.

B. — Miocarditis específicas

Hay que considerar además las miocarditis específicas, es decir, aquellas que por sus caracteres microscópicos no pueden confundirse con ningún otro cuadro. Figura en primer lugar entre éstas la miocarditis reumática cuyas lesiones son difíciles de percibir a simple vista, en cambio es muy sencillo su diagnóstico diferencial microscópico por la formación de los llamados nodulillos de **Aschoff** muy típicos localizados en el tejido intersticial grueso, compuestos de células, de éstas una parte son células conjuntivas y además células gigantes, y otra situada en la periferia compuesta de células linfocitarias y plasmacelulares. Estos nodulitos pueden transformarse más tarde en callosidades pequeñas.

La tuberculosis del miocardio es muy rara, siendo sobre todo observada en la granulia.

Más frecuente es la sífilis del corazón con formación de gomas en el adulto, sobre todo en el ventrículo izquierdo y en los tabiques interventriculares e interauriculares; pero rara vez en forma múltiple.

Miocarditis exantemática

Por lo que respecta a la miocarditis exantemática **Iwanowskie** (1876) observó procesos de miocarditis intersticial. **Curschmann** (1900) considera las alteraciones del miocardio en el tifus exantemático como miocarditis infecciosa. **Aibarra, Mita, Io** en 1914 fueron los primeros que describieron una infiltración difusa de plasmacélulas en los corazones de individuos fallecidos de tifus exantemático. **W. Ceelen** (1916 y 1921) encontró a lo largo de las arteriolas del miocardio formación de nodulitos, pero

habla con un poco de reserva de infiltrados celulares intersticiales circunscritos y difusos de linfocitos, polinucleares y plasmacélulas en el corazón como relativamente frecuentes, pero le parece dudoso si estas alteraciones siempre deben relacionarse con el exantemático. Encontró también nodulitos celulares típicos alrededor de las arteriolas en el corazón, pero en forma discreta y muy inconstantes.

R. Jaffé (1918) encontró en 20 de 26 casos de tifus exantemático infiltrados celulares entre las fibras musculares del corazón, pero solamente entre 12 de estos casos se presentaron nodulitos más o menos claros alrededor de los vasos. En los demás se encontraron focos difusos de linfocitos, polinucleares y muchas veces bastantes plasmacélulas con algunos adventiciales. Hace ver este autor que estas alteraciones algunas veces son muy extensas de modo que se puede hablar de una miocarditis difusa intersticial y se tiene que pensar que en estos casos la muerte que clínicamente en la mayoría de los casos es por insuficiencia cardíaca está condicionada directamente por esta miocarditis.

También **G. Herzog** (1918) ha observado en el tifus exantemático alteraciones semejantes en el corazón de 12 casos observados.

Nicol (1919) insinúa que el corazón participa en segundo lugar en el proceso del tifus exantemático. Según él presentan los vasos de los intersticios conjuntivales más grandes, las mismas alteraciones focales que el cerebro y la piel con necrosis local de los endotelios de la íntima. Además se propaga el foco celular en forma perivascular compuesto de leucocitos, linfocitos y células adventiciales proliferadas. Parece que el tejido de sostén participa en la proliferación y contiene más o menos numerosas plasmacélulas. Los acúmulos celulares se propagan al tejido muscular vecino extendiéndose entre las fibrillas musculares y produciéndose así focos interfibrillares, en que predominarían en gran número de casos, variando según la extensión pero conservando su carácter focal. Así se originan los cuadros de una miocarditis diseminada focal (intersticial). En las fibras musculares este autor no ha observado fenómenos degenerativos, de vez en cuando muy discreta infiltración grasosa. En los casos tardíos no encuentra en la mayoría, focos celulares y tampoco formaciones de cicatrices, así que hay que suponer que alteraciones del miocardio pueden curarse por completo sin dejar restos o cicatrices como pasa en el cerebro. Las alteraciones clínicas graves del corazón que predominan en el período de estado al lado de las alteraciones cerebrales se explican, fuera de las alteraciones centrales del nervio vago, también por las alteraciones locales en el miocardio rigiendo éstos en primer lugar en los casos de muerte brusca por insuficiencia cardíaca.

Wolbach, Todd y **Palfrey** (1922) en cortes practicados en el tabique interventricular y pared del ventrículo izquierdo encontraron lesiones en los cortes de todos los casos y con escasas

excepciones de grado y carácter hicieron siempre posible el reconocimiento de alteraciones unidas al tifus exantemático. Encontraron un ligero grado de edema evidenciado por cambios en los tabiques conjuntivos y vacuolización de las fibras musculares, esto lo encontraron en muchos casos. La lesión distintiva focal tal como ha sido descrita por **Ceelen** y **Nicol** se presenta como un área discreta, más pequeña que los nódulos de la piel y del encéfalo y más frecuente en la cara interna de la pared ventricular. Estas lesiones se encuentran más frecuentes en pleno miocardio, encontrándose rara vez en los tabiques de tejido conjuntivo. Consisten en acúmulos en los cuales predominan células mononucleares grandes, amiboideas, plasmacélulas numerosas, mastzellen (células cebadas) y eosinófilos escasos; leucocitos polinucleares se encuentran en escaso número, en cambio, son abundantes cuando hay necrosis de las fibras musculares, hecho relativamente frecuente en el seno de estas lesiones focales. La necrosis comprende únicamente una parte de una o varias fibras musculares; a menudo es imposible reconocer los vasos sanguíneos obliterados dentro de estas lesiones focales, por otra parte es frecuente encontrar capilares repletos de células endoteliales y frecuentemente se encuntran trombos fibrinosos en las lesiones antiguas. Siempre se encuentra una infiltración más difusa del miocardio compuesta de células endoteliales, linfoídeas y plasmacélulas, las que se encuentran entre las fibras musculares y los capilares. Rara vez se observan lesiones a nivel de los vasos sanguíneos mayores del corazón, las lesiones vasculares se limitan por lo común a los capilares o precapilares en pleno miocardio, en cambio, los vasos de los tabiques conjuntivos, con muy raras excepciones, por lo general están indemnes. Pequeñas hemorragias rodeando los capilares infiltrados de células endoteliales y leucocitos polinucleares ha sido hallazgo raro. Las lesiones más extensas se encontraron invariablemente en el músculo papilar y pared ventricular adyacente.

No consiguieron demostrar en forma evidente Rickettsias en las lesiones cardíacas, tampoco encontraron agrupaciones como aquellas encontradas en la piel.

Dawidowsky (1924) a quien se debe la descripción probablemente más completa de las alteraciones anatomopatológicas del corazón en el tifus exantemático, estudiando la participación del miocardio en dicha enfermedad, encuentra en la mayoría de los casos cierta dilatación del diámetro transversal del corazón. Signos marcados de una degeneración del músculo cardíaco no los encuentra más acentuados que en otras enfermedades infecciosas, siendo muy raros. Observa en algunos casos extravasaciones sanguíneas debajo del endocardio y miocardio o hemorragias en los músculos papilares. Histológicamente observa alteraciones muy marcadas del miocardio. En el intersticio nota en los casos agudos, un marcado edema del estroma y una congestión marcada, siendo esto más marcado a lo largo del fascículo de **His**.

En cuanto a la necrosis de las paredes vasculares está caracterizada por necrosis focal de la media lo que se refiere únicamente a las arterias. Correspondiente a los focos necróticos se encuentran en la adventicia o en la periferia más o menos intensas proliferaciones de células de tejido conjuntivo, poliblastos, además formaciones de vainas perivasculares. Las necrosis focales se observan exclusivamente en los casos tardíos.

Lo más característico según este autor serían las alteraciones vasculares intersticiales del corazón las que se presentan en forma de focos celulares en el miocardio que se pueden dividir según la morfología en dos grupos: 1.°) Focos de tipo de nódulos miliares y 2.°) Infiltrados plasmacelulares.

1.°) El cuadro de una miocarditis con nodulitos la observa casi sin excepción en todos los casos recientes (no más tarde que el 16.° día de la enfermedad). Estos nodulitos son granulomas miliares que se forman a lo largo de los capilares y representan un producto de la proliferación endotelial de los últimos. En el curso de esta proliferación se borran las paredes capilares, el contenido se reemplaza en parte por endotelio descamado, en parte por fibrina y al fin sigue una asimilación completa de los capilares. Algunos elementos nodulares pueden diferenciarse apenas, son relativamente grandes, poseen protoplasma pálido o ligeramente basófilo, sus núcleos son claros y bastante polimorfos. Entre las células periféricas de los nodulitos se notan mitosis. Llaman la atención los procesos destructivos en los nódulos, en primer lugar en sus partes centrales. De vez en cuando se nota un foco miliar en destrucción. Tienen estos nódulos en general una forma alargada, aplastada, comprimiendo así muchas veces, las fibras musculares vecinas, dando a estas últimas un aspecto irregular como roído.

2.°) Con igual frecuencia que los nódulos se observan los focos plasmacelulares. También éstos se encuentran en primer lugar en los primeros 15 a 16 días de la enfermedad, aunque se encuentran no rara vez focos típicos entre el 18.° y 26.° día. Los signos del proceso sólo se pierden en la cuarta semana de la enfermedad encontrándose todavía pero con dificultad plasmacélulas aquí y allá, ya sea en forma de ejemplares aislados o en grupos más grandes. Los focos plasmacelulares no tienen una forma precisa, sus límites son borrados y su tamaño es muy variable. En algunos casos se trata de infiltrados muy intensos, en otros de cadenetas celulares no muy grandes, en fin, en casos tardíos se encuentran las plasmacélulas en forma difusa y en algunos ejemplares aislados.

Los focos plasmacelulares se componen en primer lugar de plasmacélulas típicas de diferentes tamaños, además de algunos discretos linfocitos chicos y medianos o más redondos en forma epitelioídea. Las plasmacélulas se encuentran en primer lugar alrededor de los vasos, es decir, las venas chicas. En primer lugar inmediatamente detrás del endotelio de vez en cuando reempla-

zando a este último. En el lumen de los vasos correspondientes se encuentran numerosos elementos de morfología semejante (formas de Türck). La formación de los focos plasmacelulares no tiene ninguna relación con cualquier proceso destructivo por parte de los vasos ni las fibras musculares.

Topográficamente los nódulos y los focos plasmacelulares son independientes entre sí; en la mayoría de los corazones se observan focos del uno u otro tipo o predominan, ya los nodulitos, ya las plasmacélulas.

En general, el período favorecido de estas alteraciones es la segunda semana de la enfermedad.

Investigaciones comparativas del ventrículo izquierdo y derecho han comprobado que el último presenta más alteraciones que el primero. De vez en cuando los procesos intersticiales más característicos se encuentran en los músculos papilares.

En tres casos encontró alteraciones muy extensas del fascículo de His, en el sentido de una trombosis de todos los vasos correspondientes a este fascículo, de un marcado edema e infiltración de plasmacélulas del fascículo.

Por fin este autor basándose en sus investigaciones comprueba que cada caso de tifus exantemático con muy pocas excepciones, va acompañado de una miocarditis aguda intersticial. Dice que es de importancia comprobar si esta miocarditis es específica para el tifus exantemático de un punto de vista morfológico, es decir, si existe una miocarditis exantemática.

Considerando el diagnóstico diferencial agrega este autor lo siguiente: Comparando las citadas alteraciones del miocardio en el tifus exantemático con las otras infecciones e intoxicaciones (tifoidea, escarlatina, fiebre recurrente, difteria, meningitis epidémica, enfermedad de Weil, reumatismo, sepsis, etc.), el tifus exantemático posee un cuadro específico de la inflamación del miocardio. Este cuadro se compone de dos procesos: de infiltración plasmacelular y de granulomas celulares. No existe ninguna infección en que se presenten con tanta regularidad y cantidad, plasmacélulas en el estroma del miocardio. En cuanto a los nodulitos en el diagnóstico diferencial pueden figurar los nodulitos de la miocarditis reumática. Sin duda este último proceso presenta cierta semejanza pero los nódulos reumáticos se distinguen de los nódulos del exantemático en la forma siguiente: 1.° Los nódulos reumáticos pertenecen a las arteriolas pequeñas y medianas y no a los capilares como en el tifus exantemático. Además en el reumatismo se localiza el proceso nodular en la adventicia y nunca va acompañado de alteraciones especiales de la íntima y media. 2.° En el tifus exantemático los nodulitos son en primer lugar un producto de la proliferación endotelial hasta la obliteración del lumen vascular y borramiento de la estructura del vaso (asimilación capilar). 3.° La necrosis secundaria del centro nodular en el reumatismo se produce en primer lugar por cuenta de las fibras musculares y al final resulta una metamorfosis conjun-

tival. En el tifus exantemático la necrobiosis comprende casi solamente los elementos formados de los nodulitos y de los vasos correspondientes, mientras que las fibras musculares se alteran sólo en casos excepcionales. En cuanto a los elementos celulares de los nodulitos en el tifus exantemático no se observan células gigantes polinucleares y casi todo el nodulito se compone de células con núcleos polimorfos y de tipo endotelioídeo. Podemos, pues, hablar de una miocarditis nodular y plasmacelular, o sea, una miocarditis exantemática.

Aschoff (1934) dice lo siguiente: entre las inflamaciones específicas del miocardio hay que incluir la miocarditis en focos ocasionada por el tifus exantemático.

Danielópolu (1927) habla de alteraciones del miocardio en forma difusa y nodular compuestos de infiltrados linfocitarios, plasmacelulares, células fusiformes conjuntivales y leucocitos polinucleares. Además encuentra tumefacción de las fibras musculares con desaparecimiento de la estriación transversal y graves alteraciones de los núcleos. Agrega que las alteraciones del miocardio son constantes.

Entre nosotros los doctores **H. Rodríguez** y **A. del Solar**, han encontrado que las alteraciones parenquimatosas son ligeras, contrastando con las alteraciones del intersticio conjuntivo vascular, las que se presentan con mayor frecuencia e intensidad. En el tejido intersticial encuentran una infiltración celular inflamatoria que juzgan de gran importancia por tratarse de una alteración casi absolutamente constante. Los elementos celulares se disponen según estos autores en tres aspectos principales: infiltración difusa, nodular y perivascular. En cuanto a los elementos que componen estos infiltrados encuentran linfocitos, grandes mononucleares, fibroblastos, monocitos, plasmacélulas, más raramente y en escasa cantidad han observado polinucleares. Hacen notar que a menudo predominan los linfocitos, los grandes mononucleares y fibroblastos.

Además hacen estudios sobre la relación que existiría entre las alteraciones microscópicas y las del trazado electrocardiográfico. De 15 casos en los cuales el trazado electrocardiográfico reveló una alteración miocárdica, 11 presentaron una miocarditis aguda intersticial franca. En 5 casos ésta era intensa.

Los cuadros siguientes ilustran en forma resumida los detalles histológicos de nuestras observaciones.

CUADRO DE LA FRECUENCIA DE LAS DIFERENTES FORMAS DE MIOCARDITIS.

MIOCARDITIS AGUDA INTERSTICIAL FOCAL			Miocarditis intersticial difusa	Mixta (difusa y nodular)
Formas de nódulos	Formas de vainas	Mixta (nódulos y vainas)		
259/1932	315/1932	221/1933	234/1933	285/1933
226/1933	342/1932	235/1933	12/1934	99/1934
231/1933	229/1933	276/1933	19/1934	
238/1933	287/1933	23/1934		
283/1933	4/1934	96/1934		
289/1933	13/1934			
299/1933	14/1934			
300/1933	20/1934			
315/1933	21/1934			
316/1933	39/1934			
15/1934	45/1934			
17/1934	117/1934			
42/1934	181/1934			
44/1934				
83/1934				
87/1934				
TOTAL: 16 casos 40 %	TOTAL: 13 casos 32,5 %	TOTAL: 5 casos 15 %	TOTAL: 3 casos 7,5 %	TOTAL: 2 casos 5 %

CUADRO RESUMEN DE LAS ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS DEL MIOCARDIO EN EL TIFUS EXANTEMATICO.

N.º Obs.	N.º Protocolo	Período enferm. (semana)	Edad Sexo	INFILTRADOS					Presencia polinuclear	Predominio polinuclear	Degeneración grasosa parcial
				Focales nodulares	Focales forma vainas	Mixtos (nód-vainas)	Difusos	Mixtos (difusa-nod)			
1	259/32	2.ª sem.	40 añ. M.	†					†	†	
2	315/32	2.ª sem.	42 añ. M.		†				†		
3	342/32	2.ª sem.	55 añ. F.		†				†		†
4	221/33	3.ª sem.	30 añ. M.			††			†		
5	227/33	2.ª sem.	36 añ. M.	†					†		
6	229/33	2.ª sem.	70 añ. F.		†						
7	231/33	1.ª sem.	48 añ. M.	†					†		
8	234/33	1.ª sem.	24 añ. M.				†††		†		
9	335/33	1.ª sem.	45 añ. M.			†††			†		
10	237/33	1.ª sem.	31 añ. M.	—	—	—	—	—	†	—	—
11	238/33	1.ª sem.	25 añ. M.	†					†	†	
12	276/33	1.ª sem.	50 añ. M.			††			†		
13	283/33	1.ª sem.	33 añ. M.	†					†	†	
14	285/33	1.ª sem.	41 añ. F.					†††	†		
15	287/33	1.ª sem.	45 añ. M.		†††				†	†	

CUADRO RESUMEN DE LAS ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS DEL MIOCARDIO EN EL TIFUS EXANTEMATICO.

N.º Obs.	N.º Protocolo	Período enferm. (semana)	Edad Sexo	INFILTRADOS					Presencia polinuclear	Predominio polinuclear	Degeneración grasosa parcial
				Focales nodulares	Focales forma vainas	Mixtos (nód-vainas)	Difusos	Mixtos (difusa-nod)			
16	289/33	1.ª sem.	80 añ. F.	†						?	
17	299/33	1.ª sem.	M.	†						?	†
18	300/33	1.ª sem.	65 añ. F.	†					†	?	
19	315/33	1.ª sem.	M.	†					†	†	†
20	316/33	2.ª sem.	55 añ. F.	†					†	†	
21	4/34	2.ª sem.	28 añ. F.		†				†	?	
22	12/34	1.ª sem.	65 añ. M.				†††		†		
23	13/34	1.ª sem.	30 añ. F.		†††				†		
24	14/34	1.ª sem.	60 añ. F.		†††				†		†
25	15/34	1.ª sem.	68 añ. M.	†							
26	17/34	1.ª sem.	60 añ. F.	†					†	?	
27	19/34	1.ª sem.	30 añ. F.				†		†	†	
28	20/34	2.ª sem.	27 añ. M.		†				†		
29	21/34	1.ª sem.	60 añ. M.		††				†	†	
30	23/34	2.ª sem.	45 añ. F.			†			†	†	†

CUADRO RESUMEN DE LAS ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS DEL MIOCARDIO EN EL TIFUS EXANTEMATICO.

N.º Obs.	N.º Protocolo	Período enferm. (semana)	Edad Sexo	INFILTRADOS Focales nodulares	Focales forma vainas	Mixtos (nód-vainas)	Difusos	Mixtos (difusa-nod)	Presencia polinuclear	Predominio polinuclear	Degeneración grasosa parcial
31	39/34	1.ª sem.	19 añ. F.		†				†	†	
32	42/34	2.ª sem.	57 añ. M.	†					†	†	
33	44/34	2.ª sem.	45 añ. F.	† †					†	†	
34	45/34	3.ª sem.	60 añ. M.		†				†	†	
35	83/34	1.ª sem.	70 añ. M.	†					†		
36	87/34	1.ª sem.	52 añ. F.	† † †					†		†
37	96/34	1.ª sem.	45 añ. F.			† †			†		
38	99/34	1.ª sem.	60 añ. F.					† † †	†		†
39	117/34	2.ª sem.	49 añ. F.		†						
40	181/34	—	60 añ. F.		† † †				†		
	1.ª sem.: 25 casos 2.ª sem.: 12 casos 3.ª sem.: 2 casos		21 M. 19 F.	Intensidad: Discreta: 23 casos † Mediana: 6 casos † † Intensa: 10 casos † † †					Total: 34 casos 85%	Total: 18 casos 45%	Total: 7 casos 17,5%

En las investigaciones de nuestros 40 casos seguros de tifus exantemático hemos encontrado, de acuerdo con la mayoría de los investigadores, en general durante las autopsias, muy pocas alteraciones visibles en el corazón.

En la mayoría de los casos se notó, como en todos los demás órganos, una marcada hiperemia del corazón.

En algunos casos se presentó una dilatación del ventrículo izquierdo que tiene en parte relación con una glomerulonefritis aguda y en parte con la miocarditis, pero en general el corazón se encontró bien contraído, rara vez flácido. Faltaron por completo hemorragias visibles. Complicaciones con endocarditis no se encontraron.

En algunos pocos casos se presentó una tumefacción turbia del miocardio y además en bastantes casos una más o menos intensa pigmentación fusca del mismo. En cuanto a esta última se sabe bien que no significa un proceso específico sino que este pigmento, como se supone hoy día, es un pigmento de desgaste que aumenta con la edad y en personas con caquexia, también en el curso de las enfermedades infecciosas.

Las alteraciones parenquimatosas, como por ejemplo la tumefacción turbia, no son como hemos dicho frecuentes y nosotros estamos de acuerdo con otros autores que hay que tener cuidado con la llamada tumefacción turbia para no confundirla con procesos autolíticos. Pero si se encuentra una verdadera tumefacción turbia no es extrañable, pues se sabe que en enfermedades toxiinfecciosas y sépticas la tumefacción turbia del corazón, de los riñones y del hígado, es un hallazgo muy frecuente. Mucho más importancia tiene, sin duda, otra alteración parenquimatosa, la verdadera degeneración grasosa que nosotros hemos observado en algunos casos de acuerdo con **Dawidowsky** y otros en forma de manchas, es decir, en forma focal, y muchas veces presentan las fibras musculares que están cerca de intensos infiltrados inflamatorios estas alteraciones. Necrosis muscular, como lo ha descrito **Wolbach** como frecuente, no encontramos. Otras alteraciones como pérdida de la estriación transversal, degeneración vacuolar de las fibras musculares, tampoco hemos observado. Así la llamada miocarditis parenquimatosa de **Aschoff**, que se encuentra con frecuencia en la difteria, de vez en cuando en el curso de otras enfermedades infecciosas, en el exantemático no tiene importancia práctica. Estamos de acuerdo en este punto con la gran mayoría de los autores que han investigado el corazón en el tifus exantemático. En todos estos trabajos las alteraciones parenquimatosas ya mencionadas son hallazgos casuales de muy poca extensión e importancia.

Sin duda, la alteración más importante, pero solamente visible al microscopio, es la miocarditis intersticial, y como hemos visto en la exposición de nuestro trabajo, ya muchos investigadores de numerosos países han estudiado el corazón en el tifus exantemático. Nosotros estamos de acuerdo con la mayoría de

los que han llamado la atención sobre la miocarditis intersticial, y podemos decir que nuestros detalles histológicos no difieren mucho de los otros. El porcentaje de la miocarditis encontrada en los cuarenta casos observados microscópicamente es 97,5%. Entre este número figura 87,5% con miocarditis focal aguda nodular o perivascular y 12,5% de miocarditis aguda difusa.

A nosotros nos ha parecido de suma importancia estudiar en los focos exantemáticos, en el miocardio, el rol que juegan los leucocitos polinucleares que en todos los casos observados por otros autores no ha encontrado tanta atención y en general ninguno ha estudiado como lo merece el miocardio con la reacción de oxidasa que figura como único método específico para estudios cuantitativos de los leucocitos polinucleares. Así hemos sospechado desde un comienzo que la leucocitosis en el tifus exantemático tenga íntima relación con el período de la enfermedad, es decir, tendría que predominar en la primera y segunda semana en el punto culminante de la enfermedad. Mientras que el famoso investigador y anatomopatólogo alemán **E. Fraenkel,** que ha observado y descrito por primera vez los nodulitos exantemáticos en la piel, ha negado la presencia de los leucocitos polinucleares en éstos; autores como **Ceelen, Aschoff, Nicol** y otros llaman la atención sobre la participación de los leucocitos, pero no se preocupan más en detalle de ello. **Nicol** fué uno de los primeros que ha sospechado la importancia de la leucocitosis y habla expresamente de la concurrencia de ésta con la intensidad del proceso inflamatorio y su gravedad clínica. Nosotros pudimos comprobar que en 18 casos, o sea en el 45% de los casos observados, predominaban los leucocitos en los infiltrados y que justamente estos casos corresponden a las dos primeras semanas (13 casos de la primera, 4 de la segunda y 1 de la tercera semana). El material del cual disponemos sólo cuenta con dos casos de la tercera semana, mientras que casos más tardíos, es decir casos de individuos que han muerto semanas o meses después de haber sufrido un tifus exantemático, no hemos observado. Podemos citar además aquí que en este Instituto, en las investigaciones de la piel, en más o menos el mismo material por **Versín,** y también en investigaciones microscópicas del simpático por **E. Herzog,** del vago por **Oyarzún** y de los riñones por **Caffarena,** se ha comprobado por completo esta ley biológica que los leucocitos se presentan en el comienzo y predominan en general hasta más o menos la segunda semana, para desaparecer después poco a poco y ser reemplazados por otras células como linfocitos, plasmacélulas, células histiocitarias, las cuales les acompañan ya, pero en cantidad discreta desde su comienzo. En los 22 casos restantes no se notó un predominio de los leucocitos polinucleares, a pesar de que 14 casos fallecieron en la primera semana, 7 en la segunda y 1 en la tercera. Podemos atribuir esto probablemente a que en ellos no funcionó la reacción de oxidasa, por ser ésta de técnica delicadísima y caprichosa.

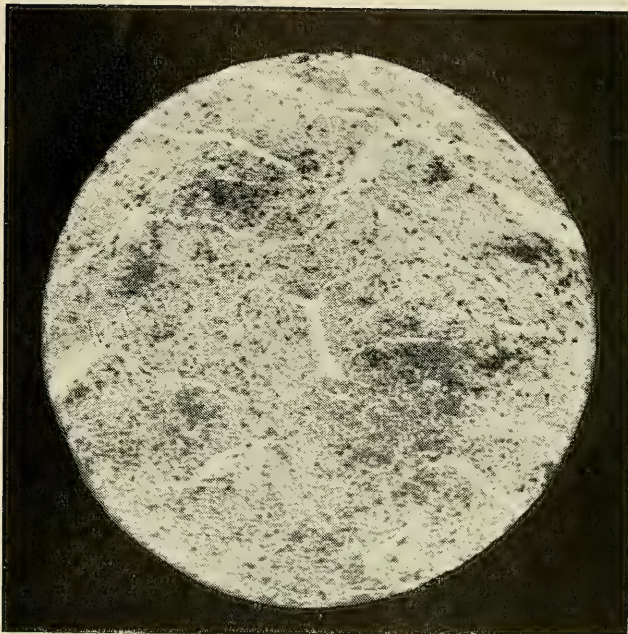


Fig. N.º 1.

Obs. N.º 38.—Autop. 99/1934. Tinción reacción oxidasa-carmín, 12 micr. Miocarditis intersticial aguda exantemática difusa y nodular. Todos los puntitos negros corresponden a leucocitos polinucleares.

Objetivo: Zeiss. Apochrom. 10.
Ocular: Zeiss Winkel Kl 6.
Aumento: 42.



Fig. N.º 2.

Obs. N.º 30.—Autop. 23/1934. Tinción reacción oxidasa-carmín, 12 micr. Miocarditis exantemática intersticial aguda focal nodular.

Objetivo: Zeiss. Apochrom. 10.
Ocular: Zeiss Winkel Kl 6.
Aumento: 42.

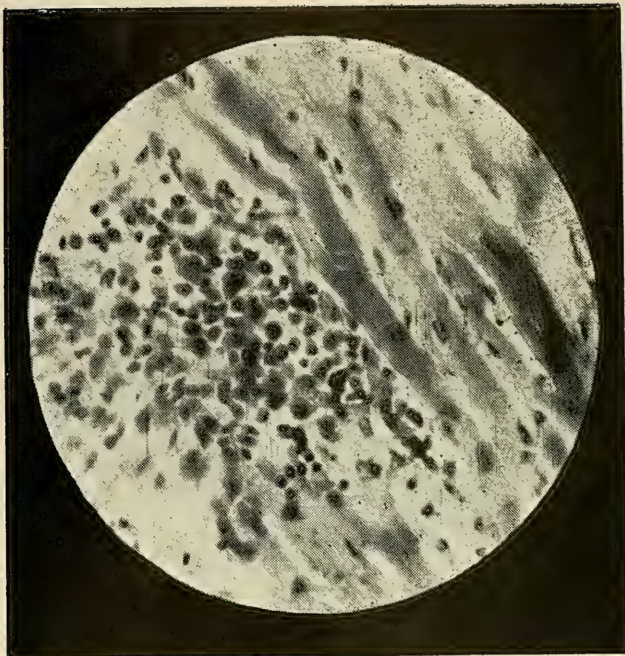


Fig. N.º 3.

Obs. N.º 25.—Autop. 15/1934. Tinción hematoxilina-eosina, 12 micr. Miocarditis exantemática intersticial. Aumento mayor: nódulo característico formado por células linfocitarias, histiocitarias y algunas plasmacélulas.

Objetivo: Zeiss. Apochrom. 60.
Ocular: Zeiss Winkel Kl 6.
Aumento: 270.

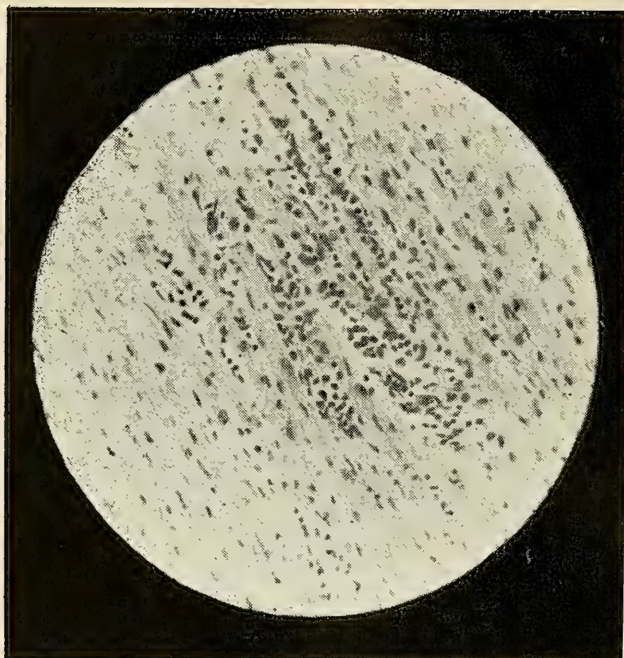


Fig. N.º 4.

Obs. N.º 38.—Autop. 99/1934. Tinción hematoxilina-eosina, 7 micr. Miocarditis exantemática intersticial focal. Leucocitosis de los capilares intersticiales e infiltrados perivasculares en forma de vainas.

Objetivo: Zeiss. Apochrom. 40.
Ocular: Zeiss Winkel Kl 3.
Aumento: 180.

Mientras que **Dawidowsky**, quien ha estudiado probablemente el número más grande de caso de tifus exantemático, aunque no indica el número preciso de sus casos, habla de nodulitos en forma de granulomas miliares a lo largo de los capilares en los casos recientes hasta el 16.° día, producidos por proliferación endotelial de los capilares y además habla de otra forma de focos plasmacelulares no tan bien delimitados y que aparecen también en los primeros 15 a 16 días, aunque se encuentran también entre el 18.° y 26.° día. Nosotros no pudimos diferenciar los focos exantemáticos del miocardio de la misma manera y además encontramos otros detalles histológicos. Estamos más de acuerdo con otros autores como **Ceelen, Jaffé, G. Herzog, Wolbach, Aschoff, Nicol, Danielópolu** y otros. En cuanto a las investigaciones microscópicas recientes hechas en Santiago por **Rodríguez** y **del Solar**, en general se comprueban éstas por nuestros resultados con la única excepción que nosotros preferimos simplificar la clasificación y aportamos nuevos hechos sobre la participación de los leucocitos y las alteraciones del manojo conductor. Mientras que **Rodríguez** y **del Solar**, hablan de focos intersticiales o nodulares, perivasculares y difusos, nosotros no quisiéramos hacer diferencia fundamental entre los focos nodulares y perivasculares por tratarse en los dos siempre de localización perivascular, pero muchas veces en los nodulitos no se conoce bien el vaso central por estar tapado completamente por la intensa infiltración celular. Aunque confesamos que en algunos casos podría faltar un vaso dentro de los nodulitos, siempre se localizan los foquitos en el intersticio entre las fibras musculares del miocardio y rara vez en los tabiques gruesos (véase las Figs. 1, 2, 3, 4.).

Dawidowsky es el único de los investigadores que habla de una necrosis focal de la media de las arterias y solamente en los casos tardíos, esto nosotros tampoco lo pudimos comprobar.

En cuanto a las alteraciones vasculares típicas del tifus exantemático descritas por primera vez por **Fraenkel** en los vasos chicos de la piel y compuestas de una necrosis parcial de la capa endotelial junto con intensos infiltrados perivasculares de leucocitos, linfocitos, algunas plasmacélulas y células adventiciales, además endoteliosis, leucocitosis e hiperemia del lumen vascular, pudimos comprobar la alteración degenerativa destructiva del endotelio sólo en pocas ocasiones, lo que se debe al hecho ya citado que los vasos quedan enmascarados por los intensos infiltrados. Además hemos hecho solamente algunas inclusiones en parafina con cortes delgados de 7 micrones para guardar la mayoría de los casos para la reacción de oxidasa. Otra alteración típica es la intensa tumefacción de los endotelios capilares con descamación, como puede reconocerse muy bien la Fig. 5.

Por lo que respecta a la especialidad de la miocarditis, ya **Dawidowsky** se ha preguntado si tenemos razón de hablar de una miocarditis exantemática. En sus conclusiones este autor

confirma esto por las características ya mencionadas. También **Aschoff**, en su Tratado de Anatomía Patológica, engloba la miocarditis exantemática focal intersticial en las inflamaciones específicas del miocardio. Nosotros estamos de acuerdo que existe una miocarditis específica en forma diseminada focal con localización intersticial, ya sea con nódulos o manguitos perivasculares o de vez en cuando en forma difusa o formas combinadas.

En lo que se refiere a la localización de las alteraciones en el miocardio, autores como **Wolbach, Dawidowsky, Rodríguez** y **del Solar,** y nosotros, hemos investigado la pared del ventrículo izquierdo, la punta, el séptum interventricular, ventrículo derecho y músculo papilar anterior del ventrículo izquierdo. Nosotros hicimos la investigación del ventrículo derecho únicamente en 10 casos y del músculo papilar en algunos casos aislados. Tenemos, con **Rodríguez** y **del Solar,** la impresión que no existe una predilección por una parte localizada del miocardio, mientras que **Wolbach** y **Dawidowsky** encontraron alteraciones más acentuadas en el músculo papilar y **Dawidowsky,** además, en el ventrículo derecho. Nosotros pudimos comprobar únicamente que de los 10 casos en los cuales se investigó el ventrículo derecho, en 8 encontramos algunos infiltrados nodulares y en 2 infiltrados difusos. El músculo papilar parece estar infiltrado en general en forma relativamente intensa, pero no alcanzan nuestras investigaciones del músculo papilar para comprobarlo.

En el endocardio, **Dawidowsky** encontró muchas veces infiltrados focales, mientras que **Wolbach** dice que son raros. Nosotros los encontramos de vez en cuando.

Hemorragias en el miocardio se encontraron sólo en 2 casos en nuestro material, frecuencia relativamente rara, comprobada también por otros autores.

Muy interesante es el hecho que un investigador tan experto en los métodos de tinción de las Rickettsias, como **Wolbach,** no encontró estos gérmenes en el corazón, mientras que las puso en manifiesto fácilmente en la piel. Nosotros usando también los métodos de **Wolbach** y **da Rocha Lima,** no encontramos en ningún caso las Rickettsias.

Llama la atención que con excepción de **Dawidowsky** ninguno de los autores ha investigado el manojo conductor, es decir, el fascículo de **His. Dawidowsky** encontró en sus tres casos edema, infiltrados plasmacelulares, trombos y éxtasis en los vasos entre las fibras del fascículo de **His,** y nosotros en 9 casos investigando dicho fascículo debajo de las válvulas aórticas encontramos únicamente en 3 casos infiltrados inflamatorios entre las fibras del manojo conductor (véase Fig. 6) y de estos 3 presentaron 2 degeneración grasosa de algunas fibras del fascículo. Este hecho explicaría las alteraciones del ritmo cardíaco como lo ha encontrado **del Solar,** pero desgraciadamente en nuestros casos el control de electrocardiograma no fué posible y

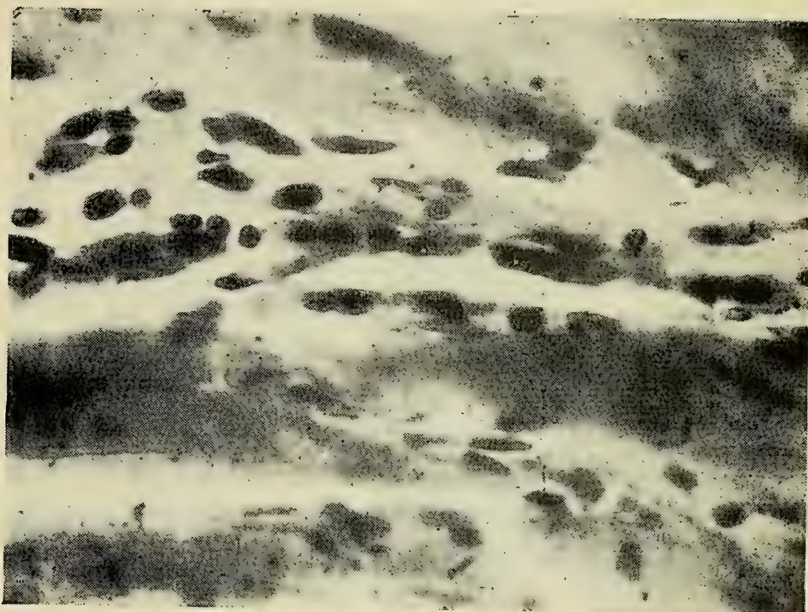


Fig. N.º 5.

Obs. N.º 36.—Autop. 87/1934. Tinción hematoxilina-eosina, 10 micr. Capilares del miocardio con intensa tumefacción y descamación de los endotelios. Los endotelios impresionan como epitelios cúbicos con marcados límites celulares.

Aumento mayor.
Objetivo: Zeiss. Apochrom. 60.
Ocular: Zeiss Winkel. Foto 3.
Aumento: 610.

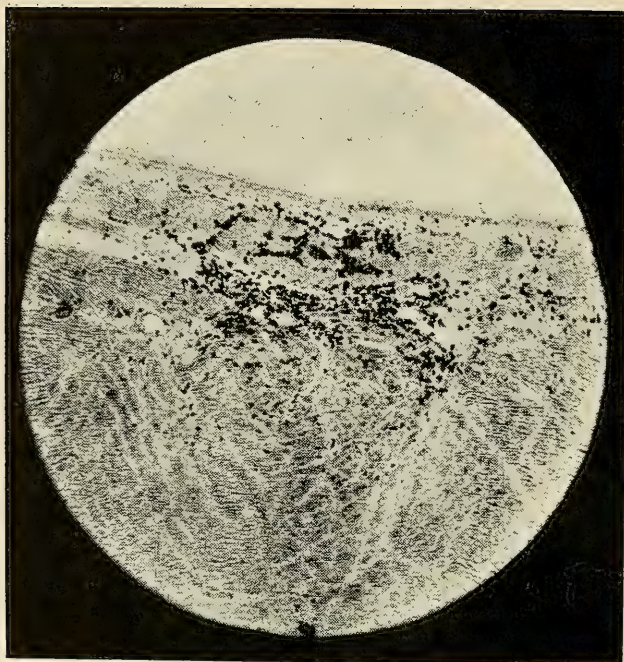


Fig. N.º 6.

Autop. 10/1934. Tinción reacción oxidasa-carmín, 10 micr. Infiltrados inflamatorios leucocitarios subendocárdicos en el séptum interventricular. Leucocitos entre las fibras del fascículo de His.

Objetivo: Zeiss. Apochrom. 10.
Ocular: Zeiss Winkel Kl 6.
Aumento: 45.

tampoco en las observaciones de **del Solar** se hizo siempre en todos los casos un control histológico del manojo conductor, por eso este capítulo valdría la pena de preocuparse de él en investigaciones futuras.

Como resalta de nuestras investigaciones y también de investigaciones hechas en este Instituto por **E. Herzog** y **Oyarzún**, con datos positivos en el sistema simpático y parasimpático, quedan aún para investigaciones futuras bastantes problemas que resolver.

Mientras que sabemos bien, por las numerosas observaciones de otros autores y de las nuestras, que es absolutamente seguro que la alteración histológica del miocardio en el tifus exantemático puede explicar bien el mal funcionamiento de este órgano con sus alteraciones del ritmo e insuficiencia cardíaca brusca, causando la muerte muchas veces si se trata de alteraciones intensas. Es absolutamente seguro, como ya dice **Jaffé** y **Nicol**, que una intensa miocarditis focal difusa está completamente de acuerdo con la insuficiencia cardíaca clínica con muerte consecutiva. Pero además hay que pensar en la posibilidad de alteraciones inflamatorias graves de los nervios cardíacos (**Danielópolu**), del vago (**Morgenstern, Oyarzún**), del simpático (**Herzog**) y de los núcleos vegetativos centrales (**Danielópolu**), además posiblemente de los ganglios simpáticos intracardíacos, todavía no investigados. En fin, alteraciones en el manojo conductor en caso de que se trate de procesos más o menos intensos podrían también explicar fuera del ritmo alterado la insuficiencia del músculo cardíaco (**Dawidowsky** y nuestras observaciones). Es claro que en cada caso es difícil de explicar la causa de muerte por una alteración anatómica bien definida, de vez en cuando algunos factores se combinan para producirla.

Por otra parte tenemos que suponer y estamos de acuerdo con **Nicol** y otros, que los focos inflamatorios producidos por el tifus exantemático pueden desaparecer por completo sin dejar secuelas, es decir, cicatrices, lo que se ha comprobado por investigaciones microscópicas de órganos de individuos fallecidos mucho tiempo después de su tifus exantemático, por otros motivos.

Estamos de acuerdo con todos los autores que el corazón, junto con la piel y el sistema nervioso, es el órgano más afectado en el tifus exantemático.

RESUMEN.

1) En 40 casos de tifus exantemático estudiados histológicamente se encontraron 39, es decir 97,5%, con alteraciones típicas más o menos intensas en el sentido de una miocarditis intersticial aguda. Sólo un caso fué negativo. De acuerdo con

Nicol quisiéramos denominar la afección del miocardio en el tifus exantemático miocarditis diseminada focal intersticial aguda exantemática. Mientras que la miocarditis intersticial difusa es mucho menos frecuente y se encontró en nuestro material en 3 casos, o sea 7,5%. También en la difusa el carácter focal se reconoce todavía.

2) Hicimos una clasificación histopatológica de la miocarditis aguda intersticial, la que se presenta en una forma nodular, forma de vainas o manguitos perivasculares y combinaciones de las dos formas. Además se observa una miocarditis aguda difusa intersticial y una forma mixta difusa y nodular. Predomina la forma nodular con 16 casos, o sea 40%, sigue la forma de vainas o manguitos perivasculares con 13 casos, o sea 32,5%, la combinación de las dos con 5 casos, o sea 15%. La difusa con 3 casos, o sea 7,5% y la difusa y nodular con 2 casos, o sea 5%.

3) En 18 casos encontramos un predominio de los leucocitos en los focos y vasos, lo que corresponde a un 45%, y en cuanto al período de la enfermedad en que fallecieron estos 18 casos, encontramos 13 casos en la primera semana, 4 en la segunda y 1 de la tercera. Se comprobó con esto que los leucocitos tienen que predominar en el punto culminante de la enfermedad hasta la segunda semana que es una reacción biológica constante. Este hecho se ha comparado en otras investigaciones en este Instituto en el simpático (**Herzog**), vago (**Oyarzún**), en los riñones (**Caffarena**) y en la piel (**Versín**). Después los leucocitos son más o menos reemplazados por otras células como linfocitos, plasmacélulas, células histiocitarias, las que acompañan ya desde un comienzo los focos leucocitarios, pero nunca tan intensamente como después.

4) No se encontraron diferencias de localización en el músculo. Se investigaron trocitos del ventrículo izquierdo, de la punta, del tabique interventricular, del músculo papilar y del ventrículo derecho.

5) Se investigó en 9 casos el manojo conductor, especialmente el fascículo de **His**, y se encontraron en 3 casos infiltrados inflamatorios entre las fibras de este sistema y en 2 casos degeneración grasosa de las fibras.

6) Las alteraciones características en forma de necrosis parcial de la pared de las arteriolas y capilares descritas por primera vez por **Fraenkel**, se han encontrado rara vez, lo que se explica por esto que los vasos quedaron enmascarados por los intensos infiltrados inflamatorios, pero la conocida tumefacción y descamación de los endotelios se observó en numerosos casos.

7) La miocarditis aguda intersticial en primer lugar focal es característica y puede denominarse también específica exantemática por la forma, los caracteres celulares y las alteraciones vasculares típicas.

8) Los casos con alteraciones difusas o infiltrados focales intensos y los con marcados infiltrados en el manojo conductor

con degeneración de sus fibras, explican bien los síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca aguda y las alteraciones del ritmo cardíaco comprobadas por el electrocardiograma (del Solar).

BIBLIOGRAFIA.

Aschoff, L. — Tratado de Anatomía Patológica. Tom. II. Barcelona, 1934.

Aibarra, Jo, Mita y Takatzu. — Véase Dawidowsky.

Caffarena, M. — Participación anátomo-patológica de los riñones en el tifus exantemático. IV Contribución a la Anatomía Patológica del tifus exantemático en Chile. Bol. Soc. d. Biol. Concepción. Tom. X. 1. 1936.

Ceelen, W. — Die patholog. Anatomie d. Fleckfiebers. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allgem. Pathol. Tom. XIX. 1. 1919.

Danielópolu, D. — Le typhus exanthématique. Bucarest. 1919.

Danielópolu, D., Lupu N., Nicolai C., et Petresco. — Le coeur dans le typhus exanthématique. Compt. rend. du Congrés franç. de médicine. XIX. Session. París, 1927.

Dawidowsky, J. W. — Die pathol. Anatomie u. Pathologie des Fleckfiebers. Lubarsch-Ostertag. Ergebn. d. allgem. Pathol. XX. 2. II. 1934.

Fraenkel, E. — Zur Fleckfieberdiagnose. Münchn. Med. Wo. Nr. 24. 1915.

Gruber, G. B. — Véase Ceelen.

Herzog, E. — Alteraciones histopatológicas del sistema nervioso vegetativo periférico en el tifus exantemático. I Contrib. a la Anatom. Patol. de Tif. Exant. en Chile. Arch. Chilen. de Morfolog. Tom. I. 2. 1935.

Herzog, E. u. Rodríguez, H. — Die Beteiligung des Myocards beim Fleckfieber (Myocarditis exanthematica). Zieglers Beitraege z. pathol. Anat. Tom. 96. 1936.

Herzog, G. — Zur Pathologie des Fleckfiebers. Centralbl. f. Pathol. Tom. 29. 1918.

Jaffé, R. — Zur pathol. Anatom. des Fleckfiebers. Mediz. Klin. 1918.

Nicol, K. — Pathol. anatom. Studien beim Fleckfieber. Ziegl. Beitr. z. pathol. Anatom. Tom. 65. 1919.

Ribbert-Sternberg. — Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Barcelona. 1933.

Oyarzún, R. — Alteraciones histopatológicas del nervio vago y su ganglio nudoso en el tifus exantemático. III Contribución a la Anatom. Patol. d. tifus exantem. en Chile. Bol. Soc. d. Biolog. Concepción. Tom. VIII y IX. 1934/35.

Rodríguez, H. — 120 necropsias de tifus exantemático. Arch. Chilen. d. Morfolog. Tom. I, N.º 2. 1935.

Del Solar, A. — Las manifestaciones cardiovasculares en el tifus exantemático. Tesis. Santiago. 1934.

Versín, M. — Histopatología de la piel en el tifus exantemático y su relación con los nervios intercostales y ganglios intervertebrales. II Contribución a la Anatomía Patológica del tifus exantemático en Chile. Bol. Soc. d. Biolog. Concepción. Tom. VIII y IX. 1934/35.

Wolbach, Todd and Palfrey. — Etiology and Pathology of Typhus. Boston (U. S. A.). 1922.

DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Participación Anatomopatológica de los Riñones en el Tifus Exantemático

(IV Contribución a la Anatomía Patológica del Tifus Exantemático en Chile)

CON 6 MICROFOTOGRAFIAS

por

Manlio Caffarena Facco

(Recibido por la redacción el 1-X-35)

No hay duda que el capítulo de las inflamaciones renales es uno de los más difíciles de la Patología, a pesar que en estos últimos años se ha progresado bastante.

Esto es debido en gran parte a la complicada estructura del órgano, cuyos elementos se enferman aisladamente o en conjunto, dando lugar por esto a cuadros muy diversos.

Antes de pasar a describir las distintas clases de Nefritis, vamos a exponer la clasificación que hacen **Ribbert** y **Sternberg**:

1) Nefritis hematógena no supurada (enfermedad de Bright).
   a) Glomerulonefritis difusa.
   b) Nefritis intersticial aguda.
2) Nefritis supurada.
   a) Nefritis hematógena (descendente) embólica, supurada.
   b) Nefritis supurada ascendente (pielonefritis).
3) Inflamaciones específicas: Tuberculosis
   Sífilis
   Actinomicosis.

De estos tres grupos de Nefritis el que corresponde a las Nefritis supuradas descendentes y ascendentes no las encontramos en las lesiones producidas por el tifus exantemático, por lo que no las describimos.

Por lo que respecta a las inflamaciones específicas no interesan en este caso porque tampoco se presentan. Lo que encontramos siempre son lesiones que corresponden a una glomérulonefritis aguda o a una nefritis intersticial aguda, o combinaciones.

Sternberg sostiene que las inflamaciones renales aparecen por vía hemática, por aportar la circulación sanguínea gérmenes o toxinas a los riñones. Cuando las lesiones son muy intensas, entonces se pueden ver a simple vista; así el riñón se encuentra algo aumentado, blando, la cápsula se desprende con facilidad y hay un punteado hemorrágico en la superficie.

Microscópicamente se puede ver un aumento del tamaño de los glomérulos, con las asas vasculares ricas en células, llenando por completo la cavidad de la cápsula de Bowman. Esta riqueza celular se debe a la proliferación de los endotelios y al acúmulo de leucocitos polinucleares. Por medio de la reacción de Oxidasa podemos demostrar en forma cualitativa y cuantitativa la presencia de los leucocitos. La otra forma de Nefritis que encontramos en el tifus exantemático es la Nefritis intersticial aguda. **Sternberg** dice, que esta clase de Nefritis la encontramos con frecuencia en algunas enfermedades infecciosas como la Escarlatina, Difteria, etc.

Microscópicamente el riñón está agrandado como globuloso, húmedo, blando, la cápsula se desprende con facilidad. La superficie externa es lisa y muestra un punteado hemorrágico. Al corte la substancia cortical aparece ensanchada, turbia rojo grisáceo, con la estructura borrada. Microscópicamente se ven acúmulos de linfocitos y células cianófilas alrededor de los glomérulos.

Aschoff dice, que la Nefritis intersticial aguda se observa después de Anginas y Escarlatinas, esto es lo más frecuente.

Los riñones se encuentran más o menos tumefactos, muestran en la superficie un jaspeado rojizo borroso y en la superficie del corte una estriación rojiza muy característica de la zona cortical, localizada sobre todo en las capas externas. Toda la substancia cortical presenta una estriación irregular, por lo que desaparece en dichos sitios la estructura normal.

Microscópicamente estos focos están situados entre los tubos uriníferos y alrededor de la cápsula de Bowman. Están formados casi exclusivamente por elementos linfocitarios, con formas de transición a células plasmáticas, escasos leucocitos, en parte eosinófilos y algún mielocito.

En lo que se refiere a la glomérulonefritis, dice **Aschoff** que macroscópicamente el riñón no presenta modificaciones, aparte de tumefacción edematosa más o menos acentuada. Al examinar detenidamente la superficie de sección llama grandemente la atención la prominencia que hacen los glomérulos. Hay casos en que la superifcie del riñón está llena de puntitos rojos negruzcos (forma hemorrágica) que corresponden a petequias.

Como los primeros síntomas de una glomérulonefritis son hipertensión y hematuria, suponen algunos autores que el proceso se inicia por un trastorno circulatorio de la arteria aferente y no de una lesión directa de los capilares del glomérulo, por lo cual se admite la glomérulonefritis aguda.

En lo que se refiere a la participación del riñón en el tifus exantemático, son muy poco los autores que se han ocupado de estudiarla detenidamente. Así tenemos que **Aschoff, Ceelen, Jaffé** y otros, han descrito como hallazgos constantes, infiltrados inflamatorios focales al nivel de los riñones, junto con pequeñas hemorragias.

Wolbach ha comprobado a menudo capilares y precapilares trombosados en estas lesiones. Los infiltrados perivasculares, se componen de células mononucleares, fagocitarias, endotelios, linfocitos, plasmacélulas, leucocitos polinucleares en pequeña cantidad, de vez en cuando cianófilos, un poco más frecuente Mastzellen.

Las lesiones son más frecuentes en las pirámides, pero se observan también a nivel de la corteza, frecuentemente en contacto con los glomérulos. Los capilares adyacentes o comprendidos dentro de las lesiones, están a menudo repletos de células endoteliales, linfoideas y plasmacélulas. Constantemente se observan hemorragias en el tejido intersticial y dentro de los tubulos de las pirámides. Veintiséis casos de **Wolbach** presentaban estas lesiones; en los casos en que no se las observaban, se trataba de muertes entre el 7.º y 18.º día de tifus.

Wolbach no ha encontrado lesiones de los vasos mayores a nivel del riñón; en un caso encontró pequeños trombos parietales en arteriolas de la submucosa de la pelvis del riñón, y en este caso encontró ambas formas de Rickettsias (grandes y chicas) en grupos en el endotelio de los vasos afectados. Lesiones a nivel de los glomérulos en forma de proliferaciones intracapilar del endotelio encontró en nueve casos, en un caso eran lo suficientemente marcadas para ser acompañadas de degeneración de los tubuli contorti y para justificar el diagnóstico de glomérulonefritis, en este caso murió a los 20 días de enfermedad y se trataba de un caso con lesiones cerebrales muy intensas. Este autor habla de la escasez de la glomérulonefritis y dice expresamente, que nunca es específica del tifus exantemático.

Dawidowsky, que ha trabajado sobre la participación del riñón en el tifus exantemático, ha podido observar microscópicamente en el período de estado alteraciones degenerativas de la corteza, más o menos marcada en forma de una tumefacción turbia. Degeneración grasosa se ve muy rara vez. Aumento de volumen de los riñones, consistencia flácida. Petequias se observan rara vez, en primer lugar en la pelvis renal. Microscópicamente se encontraron pocas alteraciones degenerativas en los epitelios de la corteza, en primer lugar de la parte principal de los canalículos contorneados con degeneración grasosa. En los cana-

lículos rectos no se observa nada. Más interesante son las alteraciones del sistema vascular de los riñones; en todos los casos descritos por **Dawidowsky** se observan hasta el 22.° día de enfermedad alteraciones características. En la tercera parte de los casos, había una glomerulitis destructiva con trombosis de algunas asas glomerulares en los corpúsculos de Malpighy con destrucción de la pared vascular. Las alteraciones se observaron solamente en algunas de las asas glomerulares y solamente en algunos glomérulos, mientras que en la mayoría no presentó alteraciones. Esta forma de la Glomerulitis destructiva es relativamente frecuente, pero siempre focal y localizada en algunas asas glomerulares. De vez en cuando se combinan estas alteraciones con hemorragias en la cápsula y canalículos (glomérulonefritis hemorrágica). De vez en cuando se observan alteraciones análogas en los vasos adherentes. Se alteran más fuera de los vasos glomerulares los vasos chicos (arteríolas y vénulas rectas) de la substancia medular.

De los 28 casos estudiados por **Dawidowsky** en la primera semana de enfermedad, faltó solamente en un caso la alteración de los ramos medulares. Llama la atención la intensa hiperemia de los vasos medulares y en sus lúmenes la riqueza en células. La mayoría de estas células se componen de grandes linfocitos, basófilos, y células endoteliales pálidas, que pueden llenar de vez en cuando todo el lumen. Además se encuentra en gran parte de los casos en la substancia medular, trombos en primer lugar en la segunda semana. Además se observan en la substancia medular procesos proliferativos en forma de granulomas nodulares perivasculares, miliares y un acúmulo de plasmacélulas. Muy frecuente se encuentra los nodulitos hasta el 18.° día de enfermedad. Estos son muy parecidos a los nodulitos de la piel, con localización perivascular alrededor de los vasos chicos y capilares. El acúmulo de plasmacélulas no presenta la forma nodular muy típica y casi siempre se encuentra únicamente hasta el 18.° día de la enfermedad.

Las alteraciones exantemáticas según **Dawidowsky,** en los riñones se compone de un lado de alteraciones parenquimatosas, de otro de procesos intersticiales. Los unos, como los otros, hay que atribuirlos a los síntomas relativamente constantes. El grupo de los procesos intersticiales, trombovasculares, glomerulitis destructiva, endovascularitis, formación de granulomas, son específicas para el riñón exantemático.

Ceelen ha observado las alteraciones perivasculares características para el exantemático, en primer lugar, en los vasos, en el límite entre la médula y la corteza, también en las arterias ascendentes de la médula y la corteza. Además se notan alteraciones no inflamatorias en forma de hemorragias intersticiales y tubulares (hematuria). En estos últimos casos los canalículos están llenos de glóbulos rojos y se conocen alteraciones microscópicas en los corpúsculos de Malpighi correspondiente.

Aschoff y también **Gruber** y **Schmincke**, describen en los riñones hemoglobina y pigmento de hemosiderina en los epitelios de los distintos segmentos tubulares.

G. Herzog encontró regularmente proliferaciones linfocitoideas en los riñones, en partes focos chicos circunscritos, en partes más difusos, acompañados o no por infiltrados, plasmacelulares. La localización fué perivascular, alrededor de vasos chicos de la corteza, con preferencia en el hilio glomerular o siguiendo el curso de las arterias y vasos interlobulares arciformes, en la médula, en especial en el límite alrededor de los vasos rectos y cerca de las papilas.

De las alteraciones parenquimatosas se observaron cilindros granulosos hialinos, de vez en cuando necrosis epitelial circunscrita. En algunos casos se encontraron también, como en los casos de **Aschoff** y **Schmincke**, cilindros de hemoglobina en los canalículos.

Métodos de coloración.

Para poder demostrar y describir las lesiones microscópicas, me he valido de la tinción corriente con hematoxilina y eosina y la reacción de oxidasa. Esta última es una reacción bioquímica que permite teñir en forma específica, los leucocitos polinucleares en forma tal que se pueden contar con toda facilidad; podemos decir que esta reacción se basa, sobre todo, en la solución de Nadi, que está formada por alfa naftol, clorhidrato de dimetil parafenilendiamina y fosfato de sodio.

Antes de entrar en detalle sobre la glomerulonefritis es necesario hablar dos palabras sobre el contenido regular del glomérulo en leucocitos polinucleares. Con la reacción de oxidasa tenemos, como hemos visto, un procedimiento precioso para conocer cualitativa y cuantitativamente los leucocitos polinucleares en los tejidos. Se encuentran normalmente en un glomérulo según **Graeff** de 3 hasta 25 leucocitos polinucleares. Esta cifra se refiere a cortes microscópicos del riñón de un espesor de 15 micrones (corte de congelación). En un trabajo recién publicado, **Sommer** llega a números más bajos, así halla de 4 a 15 leucocitos polinucleares por glomérulo, como término medio. Pero estas cifras se refieren a cortes más delgados, de 5 micrones. Nosotros seguimos a **Graeff**, pues hemos practicado cortes de congelación de 10 a 15 micrones. En la glomerulonefritis aguda, se encuentran, según **Graeff**, un aumento de los leucocitos polinucleares hasta 100 y más por glomérulo.

El cuadro siguiente ilustra los detalles histológicos.

Números	Protocolos	Sexo	Edad	Semana de enfermedad	Petequias Clínicas	Petequias Anatomo Patológicas	Exantema	Hiperemia			Leucocitosis de los capilares intertubulares	Glomérulonefritis difusa aguda	Glomérulonefritis difusa aguda combinada con Nefritis intersticial aguda	Glomérulonefritis intersticial focal pura	Riñones sin inflamación
								Glomérulos	Capilares intertubulares	Vasos grandes y medianos					
1	259/32	M	40	Segunda	+	+	+	+							
2	285/32	M	45	Segunda	+								+		
3	315/32	M	42	Segunda		+	+						+		
4	342/32	M	45	Segunda	+	+	+	+			++	+			
5	221/33	M	30	Tercera	+	+			+				+	+	
6	227/33	M	36	Segunda				+			+		+		
7	229/33	F	70	Primera		+								+	
8	231/33	M		Primera						+	++		+		
9	238/33	M	25	Primera								+			
10	234/33	M	24	Primera	+	+							+		
11	235/33	M	45	Primera	+	+				+				+	
12	276/33	M	27	Primera	+	+		+					+		
13	283/33	M	33	Primera	+	+	+				++		+		
14	285/33	M	41	Primera		+								+	
15	287/33	M	45	Primera	+	+				+				+	
16	299/33	M		Primera	+	+				+			+		
17	300/33	F	65	Primera	+	+				+					
18	316/33	F	55	Primera	+	+									+
19	4/34	F	28	Segunda	+	+								+	
20	7/34	M	28	Tercera	+	+		+		+			+		
21	12/34	M	65	Primera	+	+							+		
22	13/54	F	30	Primera	+			+						+	
23	14/34	F	60	Primera	+	+				+				+	
24	15/34	M	68	Primera	+						+		+		
25	17/34	F	60	Primera	+	+				+				+	
26	19/34	F	30	Segunda	+	+					++	+			
27	20/34	M	27	Segunda	+						+				
28	21/34	M	60	Primera	+	+					++			+	
29	22/34	M	69	Segunda	+					+			+		
30	23/34	F	43	Segunda	+	+				+				+	
31	39/34	F	19	Primera	+	+	+						+		
32	42/34	M	57	Segunda	+	+	+				++			+	
33	44/34	F	45	Segunda	+	+				+			+		
34	45/34	F	60	Tercera	+				+		+	+			
35	83/34	M	70	Primera	+	+	+				+		+		
36	87/34	F	52	Primera	+	+					+	+			
37	96/34	F	45	Primera	+	+			+		+		+		
38	99/34	F		Primera	+	+					++		+		
39	148/34	M	40	Primera	+				+		++		+		
40	251/34	M	25	Primera	+	+			+	+	++	+			

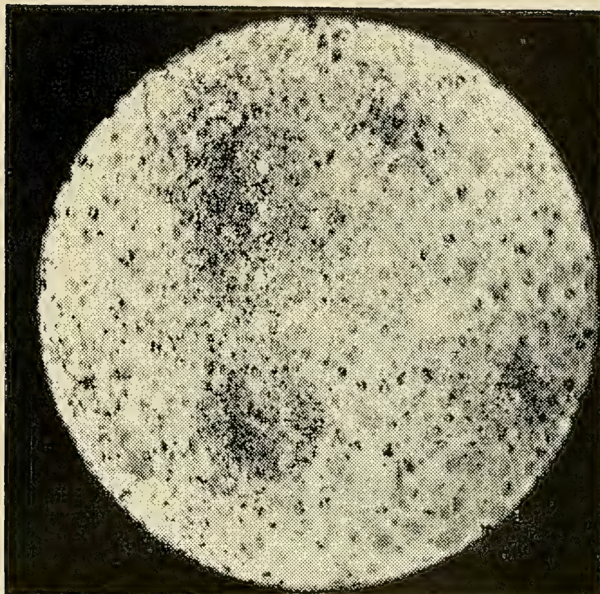


Fig. N.º 1.

A. N.º 14/34.—Tinción reacción de oxidasa con carmín, 12 micr. Nefritis aguda intersticial focal con predominio de los leucocitos en la médula renal.

Objetivo: Zeiss. Apochrom. 16 mm.
Ocular: Zeiss Winkel. 3.
Aumento: 42.

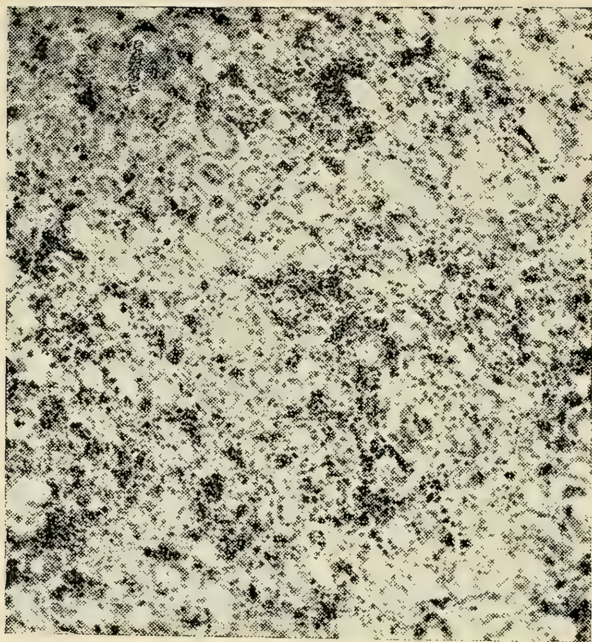


Fig. N.º 2.

A. N.º 234/33.—Tinción reacción de oxidasa con carmín, 12 micr. Nefritis aguda intersticial difusa en la médula renal.

Objetivo: Zeiss. Apochrom. 10 mm.
Objetivo: Zeiss Winkel. 3.
Aumento: 100.

Se ha comprobado por las investigaciones histológicas de 40 casos autopsiados en el Instituto de Anatomía Patológica de Concepción, durante la epidemia de tifus exantemático desde Septiembre de 1932 hasta Diciembre de 1934, que los riñones en los casos de exantemático participan en esta enfermedad en 36 casos, es decir, en un porcentaje de 90%. Solamente 4 casos (10%) fueron completamente negativos en cuanto a una participación inflamatoria. Los 36 casos podemos agruparlos de la siguiente manera:

Glomérulonefritis difusa aguda pura, 7 casos, 17,5%.

Glomérulonefritis difusa aguda combinada con nefritis intersticial aguda, 20 casos, 50%.

Nefritis intersticial focal aguda pura, 9 casos, 22,5%.

Así resalta que la glomérulonefritis en general participa en un 67,5% del total de los casos autopsiados con exantemático. En cuanto a la especificidad de las alteraciones inflamatorias del riñón en el exantemático, podemos decir, según nuestras investigaciones, que la forma de glomérulonefritis en general con pocas excepciones, corresponde a la conocida, como se observa en el curso de otras enfermedades infecciosas. En cuanto a la nefritis intersticial en general no existe siempre una especificidad, en primer lugar, si se trata de infiltrados compuestos casi únicamente de leucocitos y sin encontrar alteraciones degenerativas de las paredes vasculares como son descritas por numerosos autores y por primera vez por **Fraenkel** en los capilares y arteriolas de los nodulitos exantemáticos en la piel. En los casos en que encontramos infiltrados focales perivasculares en forma de nódulos o de vainas, es decir manguitos alrededor de los capilares intertubulares en la corteza y en la médula compuestos de células histiocitarias, linfocitos, algunas plasmacélulas y a veces leucocitos polinucleares combinados con vasos en su centro que presentan numerosos endotelios, y además la necrosis parcial característica de la capa endotelial, tiene que tratarse de focos inflamatorios exantemáticos.

En general, en nuestros casos, fué muy difícil de encontrar muchas veces las alteraciones vasculares típicas, porque los intensos infiltrados perivasculares y la riqueza en células de los lúmenes vasculares enmascaran la pared vascular. Pero hay que insistir en eso, que hay que tener cuidado investigando los riñones con infiltrados. Como se sabe, muchos procesos crónicos ya pasados, pueden dejar en los riñones agrupaciones celulares en primer lugar de linfocitos y plasmacélulas en el intersticio, que no tienen nada que ver con un proceso inflamatorio agudo. Por eso hemos contado solamente estos casos con focos intersticiales, donde con la reacción de oxidasa se encontraron claramente, entre otras células, leucocitos polinucleares (véase Figs. 1, 2), así por lo menos hemos contado como focos exantemáticos típicos, los infiltrados compuestos de células histiocitarias, adventiciales, endotelios, leucocitos y plasmacélulas con

un vaso central más o menos lesionado; tanto en la nefritis intersticial pura o combinada con glomérulonefritis.

En cuanto a la glomérulonefritis, desgraciadamente ninguno de los casos contó con datos clínicos que se refieren a este punto, un hecho que se comprende fácilmente, porque en tiempo de grandes epidemias, muchas veces no es posible hacer investigaciones minuciosas y buenos exámenes clínicos, porque muchos enfermos llegan moribundos a los hospitales. En la autopsia, en la mayoría de los casos los riñones se presentaron más o menos tumefactos, de vez en cuando con ensanchamiento de la corteza, también en algunos casos con estructura borrada y consistencia flácida. En la mayoría llamó la atención la congestión más o menos intensa. En algunos casos los riñones se presentaron con un color rojo obscuro, casi negro, y se encontraron muchas veces petequias múltiples en la superficie y al corte de vez en cuando, también en la pelvis renal. La hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo del corazón que se encuentra frecuentemente en la nefritis aguda, no lo pudimos comprobar con seguridad, lo que se explicaría por el corto tiempo de desarrollo de la nefritis; pero no faltan casos en que el ventrículo izquierdo presentó una marcada dilatación. Edemas de las piernas y de la piel en general no hemos encontrado, pero no nos extraña porque se sabe bien según **Fahr** que de los síntomas clínicos de la glomérulonefritis, que son: albuminuria, hematuria, hipertensión, edemas, oliguria hasta la insuficiencia renal y uremia eclámptica, solamente la albuminuria es el único síntoma constante. En cuanto a los síntomas clínicos de la nefritis intersticial, no son en general muy característicos y muchas veces son discretos; falta hipertensión y edemas, y puede aún faltar la albuminuria. En todo caso sería recomendable en el futuro dirigir la atención justamente a la afección renal.

Los fenómenos histológicos de los riñones con glomérulonefritis han comprobado todo lo que se sabe de esta alteración y que se puede reconocer tan bien en nuestras microfotografías (véase Figs. 3, 4).

No pudimos comprobar la glomérulonefritis destructiva de **Dawidowsky.** Así, el factor primordial es la riqueza en células del glomérulo. Según **Fahr** comienza la glomérulonefritis casi siempre en forma difusa, con hiperemia de las asas glomerulares, proliferación de los endotelios de las mismas asas y leucocitosis del glomérulo. En la literatura se han descrito algunos casos excepcionales, como por ejemplo por **Kuczynski** de la tumefacción tóxica renal en el curso de la influenza, donde se encuentran glomérulos hiperémicos tumefactos, en partes ricos, en partes pobres en células y se notan también solamente en algunas asas glomerulares las alteraciones inflamatorias típicas. Según **Fahr,** esta forma corresponde a una glomérulonefritis serosa exudativa atípica. Nosotros hemos pensado en algunos casos en una glomérulonefritis focal (4 casos), por haber encontrado sola-

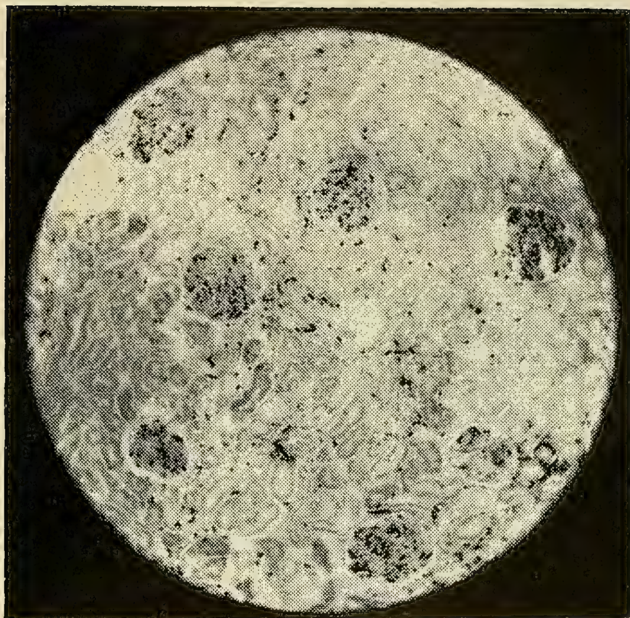


Fig. N.º 3.

A. N.º 39/34.—Tinción reacción de oxidasa con carmín, 12 micr. Glomérulonefritis aguda difusa. Glomérulos llenos de leucocitos, leucocitosis parcial de los vasos intertubulares. Todos los puntitos negros corresponden a leucocitos polinucleares.

Objetivo: Zeiss. Apochrom. 16 mm.
Ocular: Zeiss Winkel. Kl. 6.
Aumento: 46.

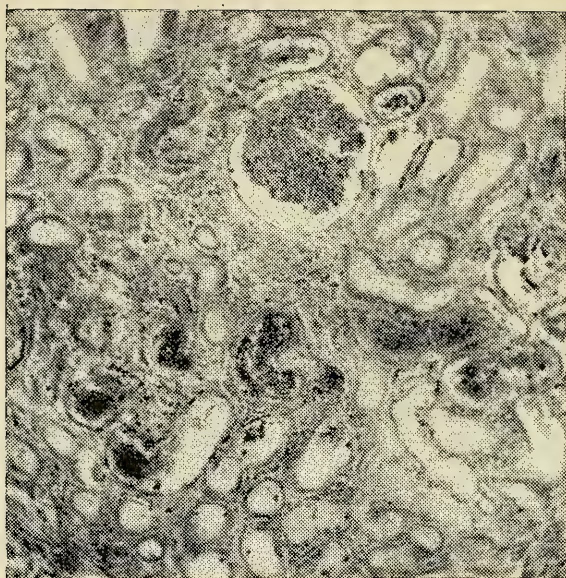


Fig. N.º 6.

A. N.º 285/32.—Tinción H. E. 10 micr. Glomérulonefritis hemorrágica. **Algunos canalículos están llenos de sangre.**

Objetivo: Zeiss. Apochrom. 10.
Ocular: Zeiss Winkel. Foto 3.
Aumento: 72.

mente algunos glomérulos aumentados de volumen, ricos en células, es decir, endotelios y leucocitos, pero este cuadro no corresponde bien a los descritos en la literatura bajo el nombre de una glomérulonefritis focal. Y por eso, para no complicar la literatura y justamente siendo el material muy escaso, hemos desistido de citar aparte esta forma de glomérulonefritis, y la hemos incluído en las glomérulosnefritis difusa. Con el método de la reacción oxidasa que hemos empleado en todos nuestros casos, teníamos en las manos un procedimiento excelente para evidenciar cuantitativamente los leucocitos.

Mientras que normalmente, según investigaciones de **Graeff** y **Sommer** el número de leucocitos en un glomérulo oscila en término medio entre 15 y 25, se encuentra en la glomérulonefritis un aumento hasta 100 y más. Pero no debemos olvidar como lo dice **Fahr** en su última monografía sobre el riñón, que de vez en cuando en un comienzo predomina la riqueza en células, es decir, la proliferación de los endotelios junto con una hiperemia. Después cuando se forma más exudado, es decir, se presentan los leucocitos, desaparece la hiperemia, por la compresión mecánica de los vasos. Este punto de vista es uno de los más discutidos en los últimos tiempos y forma parte de una extensa discusión entre **Fahr** y **Volhard**. Este último es partidario y fundador de la teoría que la glomérulonefritis se debe a espasmos del vaso aferente y así tienen que encontrarse glomérulos anémicos. Muchos investigadores entre ellos, en primer lugar **Fahr**, se han opuesto a esta teoría y nosotros podemos comprobar según nuestras investigaciones que **Fahr** y sus partidarios tienen razón. En la mayoría hemos encontrado la hiperemia de los glomérulos y una de nuestras microfotografías (véase Fig. 5) nos muestra en forma evidente y clara la hiperemia del vaso aferente en un glomérulo inflamado. Pero no debemos olvidar un fenómeno que según **Fahr** no es tan frecuente, pero que se encontró muchas veces (50%) en nuestros casos, es la hiperemia y leucocitosis de los capilares intertubulares. Se sabe desde mucho tiempo que justamente en el exantemático la congestión es un hecho muy conocido, con la congestión pasiva en la gran mayoría una hiperemia activa inflamatoria. De vez en cuando observamos una participación de la cápsula de Bowman en forma de una infiltración leucocitaria (capsulitis) (véase Fig. 4).

Los canículos en general no presentan muchas alteraciones sino las ya conocidas de la glomérulonefritis y que consisten en un contenido hemorrágico, leucocitario, albuminoso, con o sin cilindros de hemoglobina o cilindros hialinos, más o menos intenso. Las glomérulonefritis con sangre en los canalículos se han denominado glomérulonefritis hemorrágica (véase Fig. 6). En una parte de nuestros casos podría deberse la sangre en los canalículos a hemorragias por diapedesis por la intensa congestión. Los epitelios tubulares presentan en algunos casos una tumefacción turbia que ya macroscópicamente es visible, mien-

tras que la infiltración grasosa es rara y se encuentra solamente en algunos segmentos tubulares en la base de los epitelios.

Al final algunas palabras sobre la importancia de la leucocitosis y la relación con la enfermedad en general. Según nuestras observaciones la mayoría de los casos corresponden a la primera y segunda semana de enfermedad y solamente tres a la tercera. Nos parece probable que la complicación de la enfermedad con la glomérulonefritis y la marcada leucocitosis tienen que presentarse en general en las dos primeras semanas, pero no pueden excluirse casos más tardíos. Nuevamente **Herzog, Versín, Oyarzún** y **Fernández** han comprobado en vastas investigaciones usando el método de oxidasa, que la leucocitosis en las dos primeras semanas es una reacción biológica íntimamente ligada al punto culminante de la enfermedad, mientras que después predominan en los infiltrados inflamatorios otras células.

En cuanto a la edad más afectada, nuestras investigaciones han comprobado que la mortalidad aumenta con la edad.

Fuera del valor científico de nuestra contribución a la histopatología del tifus exantemático en Chile, creemos haber contribuído también a la clínica; esperando que en el futuro en casos de exantemático colaboren anátomo patólogos y clínicos para dirigir su atención al capítulo de las nefritis en el curso de esta enfermedad.

RESUMEN.

1.—En 40 casos de autopsias de fallecidos por exantemático practicadas en Concepción, durante la última epidemia en Chile, hemos encontrado en total 27 casos, es decir 67,5%, con glomérulonefritis difusa aguda o combinada con nefritis intersticial. En 9 casos, es decir 22,5%, una nefritis intersticial aguda focal pura. Solamente en 4 casos, es decir 10%, los riñones no presentaron ninguna alteración inflamatoria.

2.—La glomérulonefritis no presenta en general diferencias con la glomérulonefritis corriente, es decir, no es una forma específica.

3.—La nefritis intersticial difusa tampoco es una forma específica. La nefritis intersticial aguda focal en casos en que se reconocen alteraciones degenerativas del endotelio de los capilares y arteriolas junto con infiltrados perivasculares compuestos de leucocitos, linfocitos, células histiocitarias adventiciales, algunas plasmacélulas y endotelios tiene un carácter típico para el exantemático. Hay que excluir infiltrados crónicos no específicos en el intersticio renal.

4.—El parénquima, es decir, los canalículos no participan en forma constante y típica, solamente de vez en cuando se observa una tumefacción turbia, además un contenido en glóbulos rojos (nefritis hemorrágica), albúmina, cilindros hialinos y de hemoglobina.

5.—Se ha comprobado la teoría de **Fahr** y de sus partidarios, que en un comienzo de la glomérulonefritis se presenta la hiperemia de las asas glomerulares y no la anemia por espasmos como lo describe **Volhard.**

6.—Como un fenómeno especial se encontró en la gran mayoría de los casos (50%) una hiperemia y leucocitosis de los capilares intertubulares que se conocen en la glomérulonefritis corriente.

7.—Casi en todos los casos la hiperemia del riñón es un factor constante y muchas veces macroscópicamente ya visible hasta grados muy intensos.

8.—Con excepción de 3 casos corresponde el material a la primera y segunda semana de enfermedad.

9.—La mortalidad está en relación directa con el aumento de edad.

BIBLIOGRAFIA.

Aschoff, L. — Tratado de Anatomía Patológica. Edición 1934.

Ceelen, W. — Die Pathol. Anatomie des Fleckfiebers Lubarsch-Ostertag, Ergebisse der allgem. Pathol. Tom. XIX. 1. 1919.

Dawidowsky, J. W. — Patholog. Anatomie u. Pathologie des Fleckfiebers. Ergebnisse d. allgem. Pathologie von Lubarsch-Ostertag. Tom. 20. II. 2. 1934.

Fahr, Th. — Patholog. Anatomie des Morbus Brightii. Handbuch d. spez. pathol. Anatom. u. Histol. von Henke-Lubarsch. Tom. VI. 1. 1925 y Tom. VI. 2. 1934.

Fernández, V. — La participación anátomo-patológica del miocardio en el exantemático. V Contribución a la Anatomía Patológica del exantemático en Chile. Bolet. d. l. Soc. d. Biolog. de Concepción. Tom. X. 1. 1936.

Fraenkel, E. — Zur Fleckfieberdiagnose. Muenchner Mediz. Wochenschr. N.º 24. 1915.

Graeff, S. — Véase Fahr.

Herzog, E. — Alteraciones histopatológicas del sistema nervioso vegetativo periférico en el tifus exantemático. Archivos Chilenos de Morfología. Tom. I. 2. 1935.

Herzog, E. — Histopathol. Veränderungen des Vagus u. Sympathicus beim Fleckfieber. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiologie. 296. 1935.

Herzog, E. u. Rodríguez, H. — Die Beteiligung des Myocards beim Fleckfieber (Myocarditis exanthematica). Zieglers Beitraege z. pathol. Anat. 96. 1936.

Herzog, G. — Zur Pathologie des Fleckfiebers. Zentralbl. f. allg. Pathol. Tom. 29. 1918.

Kuczynski. — Véase Fahr.

Oyarzún, R. — Alteraciones histopatológicas del nervio vago y su ganglio nodoso en el tifus exantemático. III Contribución a la Anatomía Patológica del tifus exantemático en Chile. Bolet. d. l. Soc. d. Biolog. d. Concepción. Tom. VIII. y IX. 1934/35.

Ribbert-Sternberg. — Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Edición 1933.

Rodríguez, H. — Las alteraciones anátomo-patológicas del exantemático. Archivos Chilenos de Morfología. Tom. I. 2. 1935.

Del Solar, A. — Las manifestaciones de aspecto cardiovascular en el tifus exantemático. Tesis. Santiago. 1934.

Sommer, O. — Untersuchungen über den Nierenglomerulus. Zieglers Beitraege z. pathol. Anat. Tom. 92. 1934.

Versín, M. — Histopatología de la piel en el tifus exantemático y su relación con los nervios intercostales y ganglios intervertebrales. II Contribución a la histopatología del tifus exantemático en Chile. Bolet. d. l. Soc. d. Biolog. d. Concepción. Tom. VIII. y IX. 1934/35.

Wolbach, Todd and Palfrey. — Etiology and Pathology of Typhus. Boston U. S. A. 1922.

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGÍA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel

Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena

V. Observaciones de algunos caracteres morfológicos en la dentadura de los indios mapuches.

CON 16 TABLAS Y 2 FIGURAS

por

R. Muñoz Ribeck

(Recibido por la redacción el 17-X-35)

CONTENIDO:

Pág.

Introducción 36
Material y métodos 37

CAPITULO I.

Estado general de la dentadura. 38
1. Caries 38
2. Dientes ausentes 41
3. Color de los dientes 43
4. Desgaste de los dientes 44

CAPITULO II.

Variaciones morfológicas en los maxilares y en las arcadas dentarias. 45
1. Oclusión 45
2. Malposición de los I_1, I_2 y C superiores e inferiores 47
3. Trema 49
4. Diastema 51

CAPITULO III.

Variaciones morfológicas de los dientes en especial. 53
1. Crestas marginales del esmalte en los I_1, I_2 y C superiores e inferiores 53

Pág.
2. Prominencia especial del cíngulo en los I_2 superiores 55
3. Los I_2 superiores en forma de cono 56
4. Número de cúspides en los M_2 superiores 57
5. Tubérculo de Carabelli (T. C.) en los molares superiores 58
Bibliografía 61

INTRODUCCION.

El objetivo de este trabajo es esclarecer un interesante punto que atañe a la Antropología Física de nuestros primitivos habitantes y que ha sido aludido, desde la época de la Conquista, por los primeros cronistas españoles. Es este punto, hasta ahora completamente descuidado por cuantos han estudiado los caracteres antropológicos de nuestros indígenas, las características morfológicas de su dentadura.

Todos los cronistas, salvo excepciones contadas, han hecho alusión de la buena dentadura de los mapuches. Basta citar al **Abate Molina**, que ha hecho resaltar tan extraordinaria característica, o al Padre **Felipe Gómez de Vidaurre,** que ha dejado constancia, no sólo de la blanquísima dentadura de nuestros indios, sino también de la admiración que tenía porque "estos indios hasta la edad decrépita conservan sana la dentadura".

La dentadura sana del indio es hasta ahora un aforismo; sin embargo, la larga serie de observaciones que he realizado no prueban este acerto. No hay duda alguna que, hoy día, las condiciones de alimentación han cambiado mucho, comparadas a las de los tiempos antiguos, a pesar de que aun conservan costumbres harto primitivas. El alcoholismo y la tuberculosis, que diezman por completo la raza mapuche, influyen poderosamente en las buenas condiciones dentarias.

A pesar de ésto, no es sólo el fijar el concepto relativo a la normalidad de la dentadura del indio, el único objetivo que persigo.

He encarado en esta investigación, el aspecto morfológico que permiten precisar las numerosas variaciones y anomalías, así como también los caracteres generales encontrados en el numeroso material observado. Con el esclarecimiento de este aspecto, esperamos haber adelantado algo en el conocimiento de las características dentarias de nuestros aborígenes, que forman el sedimento étnico de nuestra clase popular en una extensa región del país.

Otro de los aspectos que me ha preocupado en esta investigación es el punto de vista antropológico, o sea, la determinación de las características dentarias de una raza indígena determinada, los mapuches, en comparación con otras razas.

Debo dejar constancia que, en atención a los trabajos de los antropólogos y etnólogos chilenos, entre éstos **Oliver Schneider, C.**, consideran como mapuches sólo aquellos indígenas que pueblan la región comprendida entre el río Bío Bío y el Valdivia. Hago esta aclaración para evitar interpretaciones erróneas.

MATERIAL Y METODOS.

Las observaciones se realizaron en la provincia de Cautín a principios del año 1935, por ser ésta la región más densamente poblada por el elemento mapuche. Los indígenas pertenecían a las reducciones de Truf-Truf, Maquehue, Quepe, Padre las Casas, Boroa, Huichahue, Roble Huacho, Metrenco, Chol-Chol, etc.

Una gran parte de los indígenas fueron examinados en el Juzgado de Indios de Temuco, gracias a la gentileza del juez del mismo, don **Eduardo Iturra P.**, a quien me permito expresar mis más sinceros agradecimientos por su colaboración.

El material consta de cuatrocientos seis mapuches examinados. De estos trescientos once son individuos masculinos y noventa y cinco femeninos; todos mayores de 20 años, alcanzando algunos a la edad de noventa y un años. Por ser de interés y para tener un concepto claro de este trabajo, detallo a continuación el número de individuos de las distintas edades examinados:

Edad	Hombres	Mujeres
20 a 30 años	112	23
31 a 40 »	75	27
41 a 50 »	52	12
51 a 60 »	33	10
61 a 70 »	21	13
71 a 80 »	18	7
81 a 90 »	—	3
TOTAL	311	95

Debo advertir que los individuos examinados tenían solamente apellidos mapuches y que aquellos con apellidos españoles no fueron tomados en cuenta.

Como introducción a este trabajo fueron examinados minuciosamente más de setenta cráneos prehistóricos de indígenas de la colección de Antropología del Museo de Concepción, proporcionados gentilmente por el Director de este establecimiento, Prof. señor **Carlos Oliver Schneider**, a quien me permito expresar también mis más sinceros agradecimientos por su valiosa colaboración. Estas observaciones me indicaron los métodos a seguir

para el examen in vivo, ya que la literatura existente, sobre esta especialidad, es muy reducida e incompleta.

Algunos métodos usados son, con algunos complementos, los empleados por: **Sullivan** (1924), completados y mejorados en 1931 por **Wissler, Nadeshdin, Blanke, Angle,** y otros.

Para impedir una repetición inoficiosa de los distintos métodos, éstos serán enunciados solamente en los respectivos capítulos.

Las nomenclaturas dentarias seguidas en este trabajo, son las siguientes: los dientes están numerados del uno al treinta y dos, empezando la numeración en la arcada superior, desde el tercer molar derecho; continuándose en seguida la numeración, en la arcada inferior, desde el tercer molar derecho, ésta se empleó especialmente, por su brevedad, en algunas tablas. Cuando se indican los dientes sin especificar, según sean del lado izquierdo o derecho, se usó la siguiente nomenclatura:

Incisivos centrales: I_1, Incisivos laterales: I_2, Caninos: C, Primeros molares: M_1, Segundos molares: M_2 y Terceros molares: M_3.

CAPITULO I.

ESTADO GENERAL DE LA DENTADURA.

1. CARIES.

Como es de opinión general de que el indio tiene una dentadura excepcionalmente sana, y esta idea no está sólo en la mente del pueblo de nuestros días, sino como dije anteriormente, ya los cronistas citados y otros, hacían mención sobre el particular, expongo a continuación algunas tablas en que se podrá observar, la gran frecuencia de las caries en los distintos dientes, de los mapuches.

Mi primera intención fué anotar separadamente el grado de caries. Todos los que hayan tenido que efectuar algunos exámenes en boca de estos indios, habrán observado la gran dificultad que existe en introducir cualquier instrumento en la cavidad bucal de éstos, en especial, si ellos podrían causarle algún dolor. Por lo tanto, sólo he tomado en cuenta las caries, en las cuales hay gran destrucción de tejidos, como ser: en los segundos, terceros y cuartos grados. Además todo diente ausente, a excepción de los M_3 que aun no habían hecho erupción y aquellos que estaban retenidos, han sido incluídos en la lista de los dientes cariados. En la mayoría de los individuos los M_3 ya han hecho erupción a los 25 años, pero a pesar de ésto he insistido, hasta en los individuos de 30 años, con el objeto de saber si se le había hecho la extracción de éstos.

La tabla N.° 1 nos indica el porcentaje de las caries en cada uno de los dientes en el material mapuche.

TABLA N.º 1.

CARIES.

ARCADA SUPERIOR											ARCADA INFERIOR									
Dientes	Masculino		Total de casos	Femenino		Total de casos	Masc. y Fem.		Total de casos		Dientes	Masculino		Total de casos	Femenino		Total de casos	Masc. y Fem.		Total de casos
N.º	N.º	%	N.º	N.º	%	N.º	N.º	%	N.º		N.º	N.º	%	N.º	N.º	%	N.º	N.º	%	N.º
1	113	40.0	282	44	50.0	88	157	42.4	370		17	126	45.5	277	45	50.0	90	171	46.6	367
2	156	50.0		48	50.5		204	50.2			18	134	43.1		41	43.2		175	43.2	
3	101	32.0		41	43.2		142	34.6			19	107	34.4		37	39.0		144	35.5	
4	100	32.0		32	53.7		132	32.5			20	58	20.5		29	30.5		87	21.4	
5	86	27.7		27	24.4		113	27.5			21	24	7.7		14	14.7		38	9.3	
6	46	14.8		17	17.9		63	15.5			22	14	4.5		8	8.4		22	5.4	
7	43	15.2		14	14.7		57	14.0			23	16	5.5		5	5.2		21	5.2	
8	38	12.2	311	11	11.6	95	49	12.0	406		24	14	4.5	311	8	8.40	95	22	5.4	406
9	32	10.3		12	12.6		44	10.8			25	13	4.2		10	10.5		23	5.6	
10	37	11.9		17	17.9		54	13.3			26	17	5.4		10	10.5		27	6.6	
11	40	12.8		16	16.8		56	13.8			27	18	5.8		11	11.6		29	7.1	
12	43	15.2		18	18.9		61	15.0			28	31	9.9		13	13.7		44	10.8	
13	55	17.7		23	24.2		78	19.2			29	42	3.5		21	22.1		63	15.5	
14	79	25.4		28	29.2		107	26.4			30	90	29.9		29	30.5		119	29.3	
15	130	41.8		38	40.0		168	54.0			31	168	54.0		54	56.8		222	54.7	
16	98	34.9	281	40	46.0	87	138	37.5	368		32	148	53.7	275	48	57.8	83	196	54.7	358

El número total de casos examinados con respecto a cada diente en especial es para el sexo masculino de 311 y de 95 para el femenino. No rige esto mismo para los M_3, a cuyo número total se le han restado los dientes retenidos.

La diferencia en la frecuencia de las caries en las distintas razas es, como se sabe, hasta cierto punto bastante considerable. No se puede atribuir solamente esta diferencia a la constitución racial. Se supone que la mayor influencia se debe al modo de vivir, etnológicamente hablando, de cada pueblo. Deduciéndose esto del hecho, de que en las razas primitivas y menos civilizadas se encuentra la caries con menor frecuencia que en las civilizadas (**Guenther**). No hay razas inmunes a la caries (**Pfaff**).

A continuación se compara la frecuencia de la caries en general, con otras razas examinadas por **Mummery** y **Pickerill**. Tabla N.° 2.

TABLA N.° 2.

CARIES.

Razas	Caries	
	%	
Mapuches	25.0	
Esquimales	1.4	Mumery
Maories	3 0	»
Indios	3.9	»
Isleños de Fidschi	5.2	»
Hindues	5 9	»
Indios N. A.	9 5	»
Zulues	14.2	»
Isleños de Sandwich	19.0	»
Australianos	20.5	»
Bosquimanos	20.6	»
Maories (260 cráneos)	0 7	Pickerill

La mayor frecuencia de las caries se encuentra por lo tanto en los mapuches, siguiéndoles los bosquímanos y los australianos.

Bean examinó niños de escuela de distintas nacionalidades. Americanos (410 ♂, 407 ♀), alemanes (322 ♂, 306 ♀) y filipinos (630 ♂, 146 ♀) y encontró las siguientes diferencias:

Caries en dientes caducos alemanes < filipinos < americanos.

Caries en dientes permanentes filipinos < alemanes < americanos.

La mayor frecuencia de las caries se encuentra por lo tanto en los americanos.

En la tabla N.° 3 se compara el porcentaje de caries en los dientes de la arcada superior e inferior encontrados en los mapuches, con los datos obtenidos por **Zangri, Graffi** y **Krause** en otros individuos.

TABLA N.° 3.

CARIES.

	ARCADA	I_1	I_2	C	P_1	P_2	M_1	M_2	M_3	Total de casos	
		%	%	%	%	%	%	%	%	n	
Mapuches	superior	11.4	13.6	14.6	21.2	25.8	30.5	52.1	39.9	406	
	inferior	5.5	6.0	6.3	10.1	18.0	32.4	48.9	50.1		
Italianos	superior	2,8	2.9	2.7	5.9	6.6	3.8	7.0	12.6	30.000	Zangri
	inferior	0.9	0.9	1.6	2.2	3.9	6.0	9.0	15.8		
Italianos		—	2.0	1.2	3,7	7.0	3.0	15.0	36.0	100 f. de 17-26 años	Graffi
Alemanes	superior	35.0	39.0	24.0	51.0	47.0	33.0	56.6	81.0	2.500	Krause
	inferior	2.0	2.0	4.0	16.0	27.0	42.0	69.0	82.0		

De esta estadística se ve claramente que los molares inferiores son más propensos y los incisivos inferiores menos propensos a las caries. Mientras que **Parreidt** no encontró diferencia en la predisposición de las caries para un lado determinado de la arcada, **Westergaard, Moty** y **Whistlar** encontraron una mayor frecuencia en el lado izquierdo, coincidiendo esto con las observaciones de **Le Bourhis** en negros del Camerón. En los mapuches pudo observarse una predilección de las caries en los dientes del lado derecho de la arcada superior y en el lado izquierdo del inferior.

2. DIENTES AUSENTES.

Con el objeto de dar una idea cabal de la caries en la dentadura de los mapuches, he creído necesario incluir una estadística que considera los dientes ausentes en las arcadas. Todos los dientes ausentes se consideran como dientes extraídos debido a caries. Con respecto a los M_3, también están incluídos aquellos que están retenidos o no han hecho erupción. Pero en la table N.° 1 vemos que solamente 36 dientes N.° 1, 38 dientes N.° 16, 39 dientes N.° 17 y 48 dientes N.° 32 estaban retenidos o no habían hecho erupción. Solamente en los M_3 se hizo esta observación, con respecto a los demás dientes no se constató ningún caso de retención. (Tabla N.° 4).

TABLA N.º 4.

DIENTES AUSENTES.

ARCADA SUPERIOR							ARCADA INFERIOR						
Dientes	Masculino		Femenino		Masculino y Femenino		Dientes	Masculino		Femenino		Masculino y Femenino	
N.º	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	N.º	%	N.º	%	N.º	%
1	107	34.4	42	44.2	149	36.7	17	114	36.7	43	45.2	157	39.0
2	43	13.8	22	23.2	65	16.0	18	64	20.6	25	26.3	89	21.9
3	41	13.2	13	13.7	54	13.3	19	52	16.7	27	29.5	79	19.5
4	55	17.7	16	16.8	71	17.5	20	23	7.5	20	21.0	43	10.6
5	45	14.5	14	14.7	59	14.5	21	9	2.9	12	12.6	21	5.1
6	28	9.0	11	11.6	39	9.6	22	5	1.6	4	4.2	9	2.2
7	24	7.7	11	11.6	35	8.6	23	8	2.6	4	4.2	12	2.9
8	25	8.0	5	5.3	30	7.4	24	9	2 9	2	2.1	11	2.7
9	23	7.4	8	8.4	31	7.6	25	6	1.9	5	5.3	11	2.7
10	17	5.5	14	14.7	31	7.6	26	5	1.6	7	7.4	12	2.9
11	16	5.1	10	10.5	26	6.4	27	7	2.2	9	9.5	16	3.9
12	26	8.4	16	16.8	42	10.3	28	11	3.5	6	6.7	17	4.2
13	31	9.9	20	21.0	51	12.5	29	17	5.5	16	16.8	33	8.1
14	41	13.2	20	21.0	61	15.0	30	42	13.5	17	17.9	59	14.5
15	32	10.3	18	18.9	50	12.3	31	92	29.6	41	43.2	133	32.8
16	92	29.6	43	45.2	135	33.3	32	125	40.0	54	56.8	179	44.2
Total de casos	311		95		406			311		95		406	

3. COLOR DE LOS DIENTES.

Debido a la imposibilidad de hacer la limpieza, en la mayoría de los casos, ni siquiera de algunos dientes anteriores, hubo que hacer el examen referente al color de los dientes, tomando en cuenta la coloración, casi siempre amarillenta, que le imprimía el tártaro.

Con respecto al tártaro, he observado en la casi totalidad de los casos, tártaro de consistencia dura, de color amarillento y muy abundante en todas las edades y sexos. Solamente algunos individuos menores de 25 años, no lo presentaban. En muchos sujetos mayores de 30 años el tártaro cubría los molares, dejando únicamente los tubérculos al descubierto.

En la tabla N.° 5, no están representados todos los colores correspondientes al muestrario siglo XX, de The Dentists Supply Co., que fué el que se usó para este examen.

Los distintos matices se agruparon en colores básicos.

Tomando en cuenta lo anteriormente dicho, se observará que el color predominante en el sexo masculino es el N.° 6, siguiéndole el N.° 11 y el N.° 20. El color menos representado es el N.° 24. Esta misma proporción corresponde igualmente al sexo femenino.

Los colores más comunes entre los de 20 a 30 años, son el N.° 1 y en segundo término el N.° 4; entre los de 30 y 50 años, es común el N.° 6 y el N.° 11 y entre los de 50 y 70 años, los N.os 20 y 24.

En la literatura que estaba a mi alcance, no encontré observaciones sobre el color de los dientes en otras razas.

TABLA N.° 5.

COLOR DE LOS DIENTES.

Número del Color	Masculino		Femenino		Masculino y Femenino	
	N.o	%	N.o	%	N.o	%
1	27	8.7	8	8.4	36	8 8
3	16	5.1	5	5.4	22	5 0
4	30	9.6	3	3.1	33	8 0
5	14	4.5	8	8.4	22	5 4
6	84	27.0	20	21.0	104	25.6
9	21	6.7	7	7.3	28	6.9
11	46	14.8	14	14.7	60	14 8
16	30	9 6	11	11.5	41	10 1
20	35	11.2	17	17.9	52	12 8
24	8	2.5	2	2.1	10	2 4
Total de casos	311		95		407	

4. DESGASTE DE LOS DIENTES.

Es interesante observar el hecho de que muy reducido número de dentaduras se escapan al desgaste. La edad de los individuos, cuya dentadura no ha sido afectada uniformemente por este proceso, es de los 20 a los 25 años.

Este desgaste se debe, sin duda, a que la mayoría de los mapuches llevan aún una vida bastante primitiva, y que se alimentan especialmente de cereales triturados en la piedra.

Como el grado de desgaste no es igual en todas las dentaduras, se ha hecho la clasificación en ligero, regular, marcado y completo, siguiendo la pauta indicada por **Nadeshdin.** Pero como ésta solamente se refería a los dientes anteriores, tuve que agregarle bajo mi concepto lo referente a los dientes posteriores.

Corresponde la denominación de ligero, a un desgaste que afecta al esmalte en el borde incisal de los incisivos y en los tubérculos del resto de la dentadura.

En el desgaste regular, el proceso ya es bastante pronunciado, dejando dentina al descubierto.

Desgaste marcado, es el que afecta a la mitad de las coronas, en los incisivos y caninos, y ha borrado los tubérculos en la dentadura restante.

Desgaste completo, es el que afecta a toda la corona de los incisivos y caninos, y en el resto de la dentadura ha pasado más allá de los tubérculos, no quedando ni vestigio de los surcos. En la mayoría de los casos de desgaste completo, he observado, que en los incisivos, éste sobrepasaba el cuello del diente, no encontrando ni restos de esmalte en la cara anterior ni posterior de la raíz. Todos estos últimos casos presentaban vitalidad pulpar, habiendo suficiente dentina secundaria para proteger el resto de la pulpa radicular. La pulpa reaccionaba únicamente al hacer un examen con un instrumento calentado a la llama.

Antes de entrar a considerar las tablas, hago presente que el total de casos da solamente el número de individuos en los cuales estaban presenten todos o algunos dientes de los distintos grupos de la dentadura, no tomando en cuenta aquellos casos, en que faltaban uno o más grupos de dientes.

Aquellos casos, que presentaban solamente un grupo de dientes, con un desgaste completo, fueron incluídos en los de desgaste marcado.

Observando ahora la tabla N.° 6, vemos que la primera línea, que corresponde al sexo masculino, presenta el 36,0%, con un ligero desgaste, el 31,5%, con desgaste regular, el 16,5%, con un desgaste bien marcado y el 2,5%, con un desgaste completo.

En las anotaciones correspondientes al sexo femenino, varían un poco las proporciones, habiendo un mayor porcentaje de desgaste marcado, no presentándose, al contrario, ningún caso de desgaste completo. También se observará un mayor número de individuos con desgaste.

La línea final, que nos presenta el total de individuos masculinos y femeninos, nos indica que el 37,0% presentaba desgaste y solamente el 13,0% estaba exento de este proceso.

En la literatura que estaba a mi disposición no encontré estadísticas sobre este respecto. Solamente se hacía mención sobre el gran desgaste en todas las razas primitivas, como por ejemplo en los australianos, debido a su modo de alimentación.

TABLA N.º 6.

GRADO DE DESGASTE DE LOS DIENTES.

Sexo	Ligero		Regular		Marcado		Completo		Presente		Ausente		Total de casos
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º
Masculino	107	36.0	94	31.5	49	16.5	7	2 5	257	86.5	40	13.5	297
Femenino	31	36.5	25	27.4	20	23.6	—	—	74	87.5	11	12.5	85
Masc. y Femenino	138	36.1	119	31.1	69	18.0	7	1.8	331	87.0	51	13.0	382

CAPITULO II.

VARIACIONES MORFOLOGICAS EN LOS MAXILARES Y ARCADAS DENTARIAS.

1. OCLUSION.

Es sabido que las razas primitivas presentan un marcado prognatismo del maxilar superior. Por lo tanto, es importante saber hasta qué grado se presenta esta característica en nuestra raza mapuche. Como un gran número de los exámenes se efectuaron en las mismas viviendas de los indígenas y en el campo, este hecho es razón suficiente para no dar lugar a una discusión, en el sentido de que se debía emplear tal o cual método más complicado para determinar con exactitud los distintos casos de oclusión, ya sea ésta normal o anormal. En este caso seguí la

norma de los antropólogos, es decir, determiné a simple vista, si la oclusión que se nos presenta es normal o si se desvía, determinando en este último caso sólo las desviaciones más características. Por lo tanto, sólo se anotaron fuera de lo normal, lo más característico de todas las maloclusiones, como ser prognatismo del maxilar superior, prognatismo incisivo o alveolar superior e inferior, y además los casos que presentaban una oclusión vis a vis (**Guenther**). No se observaron casos de prognatismo del maxilar inferior, mordida en zig-zag, ni mordida abierta.

El total de los casos, da solamente el número de aquellos individuos que presentaban todos o algunos de los incisivos, no tomándose en cuenta aquellos en que estos faltaban por completo.

La tabla N.º 7 nos indica que el mayor porcentaje de individuos presentaban un prognatismo del maxilar superior, correspondiendo esto a un 64,5% en el sexo masculino y 64,9% al femenino. Este prognatismo era exageradamente marcado en un 55,5% en el sexo masculino y en un 49,5% en el femenino.

Solamente un 8,0% de los individuos masculinos y un 4,4% de los femeninos presentaban una oclusión estrictamente normal; ésta debe reunir las siguientes condiciones según **Angle**:

1.—La forma y tamaño normales (conforme al tipo) de cada arcada.

2.—La posición normal de cada diente en la arcada respectiva.

3.—La forma y tamaño normal de cada uno de los dientes (variable según el tipo) en cada arcada.

4.—El contacto proximal normal.

5.—Plano oclusal normal.

6.—La relación normal mutua de ambas arcadas y los planos inclinados oclusales de las cúspides dentarias de una arcada con relación a los de la otra.

El porcentaje de los individuos con prognatismo incisivo o alveolar superior o inferior era muy reducido: 0,5% en el sexo masculino y 1,1% en el femenino.

Por último, la oclusión vis a vis que da un 26,0% en el sexo masculino y un 29,6% en el femenino. Es debida a dos causas, en algunos la relación de los maxilares era normal, pero los incisivos superiores presentaban una linguo-versión, en otros se debía a un pequeño prognatismo del maxilar inferior.

Debido a que los autores que citan a los investigadores que se han ocupado del problema de la oclusión en otras razas, como ser **Welcker, Friedlaender** y **Yamada, K.**, no han dejado constancia del método seguido en las observaciones de éstos. No es posible hacer concordar las distintas clasificaciones dadas por cada uno de ellos a la oclusión normal, como a las maloclusiones. De estos trabajos se deduce que no ha habido uniformidad sobre el concepto normalidad. Tampoco parece que se ha tomado en cuenta la relación de los maxilares entre sí.

TABLA N.° 7.

OCLUSION.

SEXO	Prognatismo Max. Sup.		Prognatismo Inc. o Alv. superior e inferior		Mordida Vis a Vis		Maloclusión		Oclusión Normal		Total de casos
	N.°	%	N.°	%	N.°	%	N.°	%	N.°	%	N.°
Masculino	198	64.5	2	0.5	81	26.0	281	92.0	25	8.0	306
Femenino	59	64.9	1	1.1	27	29.6	87	95.6	4	4.4	91
Masc. y Femenino	257	63 9	3	0.7	107	27.0	368	92.7	29	7.3	397

2. MALPOSICION DE LOS I_1, I_2 Y C SUPERIORES E INFERIORES.

Con respecto a la mala posición de los dientes anteriores, ya sean éstos superiores o inferiores, he podido anotar los siguientes tipos: labio y linguo-versión de los I_1, I_2 y C inferiores; torsi-versión de los I_1, I_2 y C superiores e inferiores, y también de los I_1 e I_2 inferiores solamente.

En la tabla están incluídos solamente los individuos que presentan los dientes cuyo examen se efectúa.

La tabla N.° 8 indica que son frecuentes las malposiciones anteriormente mencionadas y son dignas de considerarse, ya que los I_1, I_2 y C en torsi-versión, de la arcada inferior en el sexo masculino, alcanzan a un 12,6%.

En el sexo femenino las proporciones son completamente diferentes, anotándose un 4,4% para la linguo-versión de los I_1, I_2 y C superiores e inferiores, como también para la torsi-versión de los I_1, I_2 y C inferiores. Por lo tanto el 33,4% de los individuos del sexo masculino y el 17,6% de los femeninos, están afectados de malposición. Esta gran frecuencia resalta ante los resultados obtenidos por **Abel**, cuyos estudios en los bosquimanos, hotentotes y negros de sangre pura, como en mestizos de estas razas y también de negritos e igorotes, delucidan que los cráneos de mestizos presentan con frecuencia anomalías de posición. Deduciéndose de esto que las razas puras no presentan, o a lo sumo un porcentaje muy reducido está afectado de esta anomalía.

Sin tomar partido en las discusiones de **Abel** y **Robinson** sobre las causas de las anomalías de posición de los dientes, quiero dejar constancia de éstas solamente desde el punto de vista descriptivo.

TABLA N.º 8.

MALPOSICION DE LOS I_1, I_2 Y C. SUPERIORES E INFERIORES.

SEXO	LABIOVERSION				LINGUOVERSION				TORSI-VERSION						En mal-posición		Normales		Total de casos
	6 al 11		22 al 27		6 al 11		22 al 27		6 al 11		22 al 27		23 al 26						
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º
Masculino	2	0.7	2	0.7	21	6.9	23	7.6	1	0.3	38	12.6	14	4.6	101	33.4	200	66.6	301
Femenino	1	1.1	—	—	4	4.4	4	4.4	—	—	3	3.3	4	4.4	16	17.6	75	82.4	91
Masculino Femenino	3	0.7	2	0.5	21	6.3	27	6.6	1	0.2	41	10.4	18	4.5	117	29.2	275	70.8	392

3. TREMA.

En una arcada, en la cual la oclusión es normal, también el contacto proximal es normal.

La mayor parte de los casos examinados no corresponden a esta normalidad, siendo múltiples las circunstancias, en las cuales este contacto falta, ya en toda la arcada o en un grupo de dientes, o solamente entre dos dientes.

Cuando el espacio proximal es mayor de un milímetro **(Guenther)** entre los I_1, ya sean éstos superiores o inferiores, se habla de trema **(Virchow)**.

Entre las causas principales de la falta de contacto proximal, podemos anotar las siguientes: falta de desarrollo de los dientes, desarrollo exagerado de las arcadas que no va a la par con el de los dientes, separación de los dientes debido a una extracción, retención de algún o algunos dientes y desarrollo exagerado del frenillo.

En el examen de los individuos no se tomaron en cuenta aquellos casos, en los que se presentaron los dos penúltimos factores.

En la mayoría de los casos de trema se pudo observar en el maxilar superior un desarrollo exagerado del frenillo, que en varias ocasiones se insertaba en la misma papila interdentaria.

El espacio dejado por los I_1, en los casos de trema, tenía siempre una forma cuadrangular, no observándose la forma triangular que, según **Canelli**, sería un índice luético.

Esta anomalía, por lo general, es poco común y muy rara en las dos arcadas a la vez. Como se verá adelante, esto coincide con los resultados obtenidos en las tablas. Sólo se presentó un caso con trema superior e inferior a la vez, correspondiendo la separación a dos milímetros.

Para una mayor exactitud de este trabajo, y en vista de que en los mapuches es muy común la separación de los I_1, pero no alcanzando, en la mayoría de los casos, a ser de un milímetro, empleé dos instrumentos hechos con este objeto, uno de 1,5 y otro de 2 milímetros de diámetro, con los cuales se eliminó todo error posible en este examen, ya que a simple vista no habría sido posible hacer una apreciación suficientemente crítica.

Bajo el título Total de Casos no están incluidos aquellos individuos en los que faltaba uno de los I_1, como asimismo algunos casos, en los que se había hecho la extracción de algún incisivo o canino a una temprana edad, y que presentaba trema.

La tabla N.º 9 nos indica que el mayor porcentaje se encontró entre los mapuches, cuya arcada superior presentaba una separación correspondiente a más de dos milímetros. La suma de los casos con esta separación dio un 2,3% en el sexo masculino y un 3,5% en el femenino; se observará además que el trema se presenta con mayor frecuencia en el maxilar superior de

TABLA N.º 9.

TREMA.

RAZAS	SEXO	ARCADA SUPERIOR									ARCADA INFERIOR								
		Separación				Presente		Ausente		Total de casos	Separación				Presente		Ausente		Total de casos
		1.5 mm.		2 mm.							1.5 mm.		2. mm.						
		N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º
Mapuches	Masc.	4	1.5	6	2.3	10	3.8	243	96.2	253	1	0.3	3	1.0	4	1.3	282	98.7	286
	Fem.	1	1.1	3	3.5	4	4.6	74	95 3	78	2	2.2	—	—	2	2.2	84	97.8	86
	Masc. y Fem.					14	4.2	317	95.8	331					6	1.6	366	98 4	372
Razas examinadas por Näcke	Masc.					4	1.5	266	98.5	270					—	—	270	100.0	270
	Fem.					10	0 9	1169	99.1	1179					2	0.2	1177	99.8	1179
	Masc. y Fem.					14	0.9	1435	99.1	1449					2	0.1	1447	99 9	1449

esta raza, como también en los individuos examinados por **Naecke**, presentándose en estos últimos con menor frecuencia. Se observará además que los individuos masculinos examinados por **Naecke** no presentaron trema en el maxilar inferior.

4. DIASTEMA.

Sólo si existe un espacio mayor de un milímetro entre los I_2 y C en la arcada superior o inferior, al lado derecho o izquierdo, hablamos de diastema.

Aquí tiene igual importancia lo que se dijo en el capítulo anterior con respecto al contacto proximal y a las causas de la falta de éste, no así el último factor enumerado. Tampoco se consideraron aquellos individuos que presentaron los dos penúltimos factores que podían dar origen a la falta de contacto proximal.

Las mediciones se efectuaron con los mismos instrumentos mencionados en el capítulo anterior.

Bajo el título Total de Casos no están incluidos aquellos individuos, en los que faltaba algún I_2 o C, como asimismo algunos casos, en los que se había hecho la extracción de algún incisivo o premolar a una temprana edad y que presentaba diastema.

Esta anomalía puede presentarse a ambos lados de la arcada, ya sea ésta superior o inferior.

La tabla N.° 10 nos indica que el diastema se presenta raras veces, siendo más común la separación de 1,5 milímetros, no encontrándose en el sexo femenino una separación de dos milímetros.

Esta irregularidad se encuentra, con mayor frecuencia, en el sexo masculino. Se presenta en iguales proporciones en la arcada superior como en la inferior. Habiéndose encontrado solamente dos casos con diastema a ambos lados de las dos arcadas de 1,5 milímetros de separación. También se constató en cuatro casos diastema de 1,5 milímetros de separación, al lado izquierdo, en la arcada superior e inferior a la vez.

En la literatura sólo me fué posible encontrar dos autores que dejaron constancia de sus observaciones, pero no indican en qué lado de las arcadas ni en qué arcadas se efectuaron estas observaciones. **Naecke** deja constancia de que en 270 ♂ alemanes examinados no se encontró diastema y en 1,179 ♀ examinados, el 0,2% presentaba esta anomalía. **Downs**, por su parte, examinó 271 individuos de ambos sexos, encontrando diastema en un 2,6%.

TABLA N.º 10.

DIASTEMA.

SEXO	Lado de la Arcada	ARCADA SUPERIOR									ARCADA INFERIOR								
		Separación 1.5 mm.		Separación 2 mm.		Presente		Ausente		Total de casos	Separación 1.5 mm.		Separación 2 mm.		Presente		Ausente		Total de casos
		N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º
Masculino	Izq.	7	2 4	1	0 3	8	2.7	268	95.2	276	6	2.0	1	0.4	7	2.4	291	97.5	288
	Der.	2	0.7	—	—	2	0.7	250	99.2	352	2	0.6	—	—	2	0.6	294	99.3	296
Femenino	Izq.	1	1.3	—	—	1	1.3	69	98.7	70	1	1.2	—	—	1	1.2	77	98.8	78
	Der.	—	—	—	—	—	—	73	100 0	73	—	—	—	—	—	—	86	100.0	86
Masculino y Femenino	Izq.					9	2.4	337	97.5	346					8	2 0	368	97.9	376
	Der.					2	0.5	323	99.4	325					2	0.5	380	99.5	382

CAPITULO III.

VARIACIONES MORFOLOGICAS DE LOS DIENTES EN ESPECIAL.

1. CRESTAS MARGINALES DEL ESMALTE EN LOS I_1, I_2 Y C SUPERIORES E INFERIORES.

En este capítulo fueron examinados los distintos grados de prominencia de las crestas marginales del esmalte en los I_1, I_2 y C superiores e inferiores.

Los grados de prominencia de las crestas fueron divididas en ligero, regular y marcado (Wissler, 1931).

Las crestas ligeramente prominentes son aquelas, que apenas se destacan en la cara lingual de los incisivos y caninos; únicamente las que hacían gran prominencia se denominaban marcadas, y todos los demás grados intermedios se denominaban regulares.

En los exámenes individuales se tomaron las anotaciones a ambos lados de la línea media. Más tarde al confeccionar las tablas se vió que no revelaban diferencia positiva; por lo tanto, en aquellos casos, en que faltaban dientes por examinar a un lado de la arcada, se tomó la anotación del otro lado. Por ésto no se puede decir que se examinó con preferencia un lado determinado de la arcada, sino que se hizo el análisis indistintamente en ambos lados.

La tabla N.º 11 registra en los mapuches la frecuencia de las crestas en el sexo masculino de la arcada superior e inferior. El porcentaje mayor corresponde a I_2 y el menor a I_1. En los I_1 y C superiores, predomina el grado ligero y en I_2 el regular. En los I_1, I_2 y C inferiores predomina el grado ligero. El grado marcado no se persenta en I_1. En las dos arcadas I_2 presenta también con mayor frecuencia el grado marcado.

En el sexo femenino encontramos con mayor frecuencia la presencia de crestas en I_2 de la arcada superior, lo mismo que en C de la inferior. La menor frecuencia de estas crestas en el sexo femenino es igual, por otra parte, a la del masculino de I_1. En los I_1 e I_2 superiores de este sexo predomina el grado regular y en C el grado ligero, en este último no se presenta el grado marcado. En los I_1, I_2 y C superiores predomina el grado ligero. No se presenta en ningún diente el grado marcado.

Ahora, comparando los dos sexos entre sí, se verá que I_1, superior en el sexo femenino, denota un mayor porcentaje en la presencia de crestas, siendo en ambos del mismo grado de prominencia.

Esta misma tabla no da las frecuencias de las crestas marginales del esmalte en los indios norteamericanos registrados por

TABLA N.º 11.

PROMINENCIA DE LAS CRESTAS MARGINALES DEL ESMALTE.

RAZAS	SEXO	DIENTES	ARCADA SUPERIOR											ARCADA INFERIOR										
			Ligera		Regular		Marcada		Presente		Ausente		Total de casos	Ligera		Regular		Marcada		Presente		Ausente		Total de casos
			N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º
Mapuches	Masc.	I1	97	24.0	55	19.2	19	6.8	171	60.0	114	40.0	285	35	11.0	8	2.6	—	—	41	13.6	259	86.4	300
		I2	80	27.4	122	41.8	68	23.3	270	92.5	22	7.5	292	135	48.5	88	30.7	20	6.9	247	86.1	40	13.9	287
		C	154	63.2	32	11.0	7	2.4	193	66.6	97	33.4	290	166	55.4	76	25.3	10	3.3	252	84.0	48	16.0	300
	Fem.	I1	16	18.5	22	23.0	5	5.5	43	47.0	48	53.0	91	2	2.2	1	1.1	—	—	3	3.3	86	96.7	89
		I2	29	34.5	35	41.7	18	21.4	82	97.6	2	2.4	84	49	55.0	15	16.8	—	—	64	71.8	25	28.2	89
		C	51	58.0	8	9.0	—	—	59	67.0	29	33.0	88	59	66.4	6	6.7	—	—	65	73.1	24	26.9	89
	Masc. y Fem.	I1	113	30.0	77	20.5	24	6.4	214	56.9	162	43.2	376	35	9.0	9	2.3	—	—	44	11.3	365	88.7	389
		I2	109	29.0	157	41.8	86	22.8	352	93.6	24	6.4	376	188	49.7	103	37.4	20	5.3	311	82.7	65	17.3	376
		C	205	54.2	40	10.6	7	1.9	252	93.1	126	36.9	378	225	57.8	82	21.1	10	2.6	317	81.5	72	18.5	389
Indios N. A. (Wissler)	Masc.	I1	325	23.4	450	32.4	419	30.1	1194	85.9	194	14.1	1388	384	28.1	226	16.5	9	0.6	619	45.2	747	54.8	1366
		I2	349	25.8	454	33.4	320	24.3	1123	83.5	233	18.0	1356	375	27.6	226	16.6	9	0.7	610	44.9	747	55.1	1357
		C	196	16.9	24	2.0	—	—	220	18.9	935	81.1	1155	319	25.6	169	13.7	—	—	488	39.3	756	60.7	2244
	Fem.	I1	258	21.4	439	36.4	396	32.8	1083	90.6	122	9.4	1205	405	34.0	189	16.7	5	0.4	589	51.1	599	48.9	1188
		I2	298	25.1	447	37.6	306	24.9	1051	87.6	135	12.4	1186	396	33.9	187	15.9	5	0.5	588	50.3	582	49.7	1160
		C	221	21.8	31	3.0	2	—	254	23.8	756	76.2	1010	324	29.6	135	12.3	2	0.1	461	42.0	634	58.0	1095
	Masc. y Fem.	I1	583	22.4	889	34.4	815	31.4	2277	88.2	316	11.8	2593	789	31.0	415	16.6	14	0.5	1208	48.1	1346	51.9	2554
		I2	647	25.4	901	35.5	626	24.5	2174	42.5	368	57.5	2542	771	30.5	413	16.2	14	0.6	1198	47.3	1329	52.7	2527
		C	417	19.4	55	2.5	2	—	474	21.8	1691	78.2	2165	543	27.5	304	13.0	2	—	949	20.0	1390	80.0	2339



Fig. N.º 1.

I_2 superior, visto por su cara palatina, mostrando la prominencia especial del cíngulo. (Aumento: × 4).

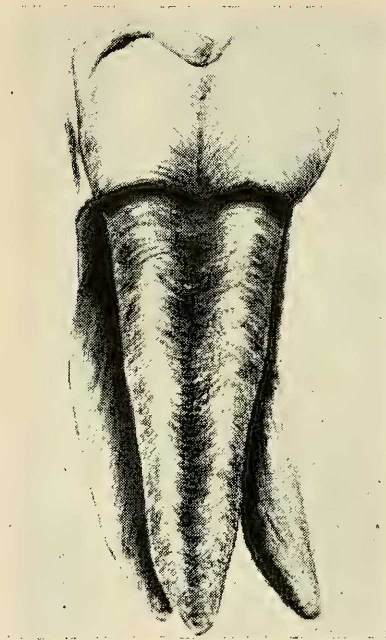


Fig. N.º 2.

M_1 superior, visto por su cara palatina, mostrando un tubérculo de Carabelli bien definido. (Aumento: × 4).

Wissler. Se observa una gran diferencia con la raza mapuche. El grado de prominencia que alcanzan las crestas es diferente. Es mucho más elevado el grado de prominencia marcado en la arcada superior y menor en la arcada inferior. En esta raza tiene el mayor porcentaje de crestas. En el C. el porcentaje es bastante menor que en los mapuches. La diferencia entre los dos sexos es menos marcada. Observando detenidamente los porcentajes de ambas razas se llega a la conclusión, de que hay una gran diferencia entre éstas con relación a la prominencia y frecuencia de las crestas marginales de esmalte.

2. PROMINENCIA ESPECIAL DEL CINGULO EN LOS I_2 SUPERIORES.

En el capítulo anterior se trata de los distintos grados de prominencia de las crestas marginales del esmalte, en incisivos y caninos. Este capítulo es de suma importancia, ya que en algunos casos de grado marcado había un desarrollo tan exagerado del cíngulo (tuberculum dentale)—éste, en realidad, forma parte de las crestas marginales del esmalte—que hacía prominencia, dándole a I_2 el aspecto de un primer premolar superior. Se diferenciaba de éste en que el tubérculo vestibular, en este caso el borde cortante de I_2, mantenía su forma primitiva (véase Fig. N.° 1).

En todos los casos observados, el I_2 que presentaba esta anomalía, era de un tamaño menor que el que, en realidad, debía tener. Los demás dientes de la arcada eran normales.

La tabla N.° 12 indica que un 5,2% de los I_2 laterales derechos y un 5,0% de los izquierdos, presentaba esta anomalía, esto es en el sexo masculino, en el femenino es más frecuente y corresponde a un 7,1% y 7,3%, respectivamente.

TABLA N.° 12.

PROMINENCIA ESPECIAL DEL CINGULO EN LOS I_2 SUPERIORES.

SEXO	Dientes	Con Cíngulo prominente		Normales		Total de casos
	N.°	N.°	%	N.°	%	N.°
Masculino	7	15	5.2	272	94.8	287
	10	15	5.0	279	95.0	294
Femenino	7	6	7.1	78	92.9	84
	10	6	7.3	75	92.7	81
Masc. y Fem.	7	21	5.6	350	94.4	371
	10	21	5.4	354	94.6	375

En todos los casos en que estaba presente el I_2 del lado opuesto, se observó que esta anomalía era simétrica.

En la literatura que consulté no encontré ningún autor que haya hecho mención sobre este particular. Solamente **Sicher** y **Tandler** citan el hecho, de que el cíngulo de I_2 se desarrolla muchas veces para formar una pequeña tuberosidad lingual independiente.

3. LOS I_2 SUPERIORES EN FORMA DE CONO.

El I_2 superior presenta, además de la anomalía anteriormente mencionada, otra, en la cual tiene forma de cono.

El I_2 en forma de cono presenta paredes completamente lisas, no habiéndose observado ninguna irregularidad, ni aún en la cara lingual. En todos los casos, el I_2 presentaba un tamaño más pequeño que el normal. En las arcadas, en las cuales se observó esta anomalía, los demás dientes eran normales.

Esta anomalía se presentaba bilateralmente. La tabla N.° 13 nos indica que el número de casos examinados de cada lado de la arcada es diferente, debiéndose ésto a que en algunos casos estaba ausente I_2; no obstante en todos los demás individuos, en que estaban presente ambos I_2, se observaba esta anomalía a los dos lados.

TABLA N.° 13.

FORMA DE CONO DE LOS I_2 SUPERIORES.

SEXO	Dientes N.°	En forma de cono N.°	En forma de cono %	Normales N.°	Normales %	Total de casos N.°
Masculino	7	17	5 6	270	94.4	287
	10	17	5.5	277	94.5	294
Femenino	7	7	7 8	77	92 2	84
	10	7	8 0	78	92.0	81
Masc. y Fem.	7	24	6 0	347	93.0	371
	10	24	6.1	551	93.4	375

El I_2, en forma de cono, estaba presente en un 5,6% en el sexo masculino y en el sexo femenino en un 7,8%. Este último porcentaje, más elevado que el anterior, puede deberse al menor número de mujeres examinadas.

Tampoco encontré en la literatura que consulté algún autor que haya dejado constancia de esta anomalía en alguna raza. **Sicher** y **Tandler** citan solamente la extraordinaria variabilidad

de este diente en forma y tamaño. Existen todas las transiciones entre la forma típica y los dientes muy pequeños con corona puramente cónica.

4. NUMERO DE CUSPIDES DE M_2 SUPERIOR.

Esta investigación se efectuó con objeto de dejar establecida la normalidad racial de las cúspides del M_2 superior con respecto a su número.

Un M_2 superior normal presenta cuatro cúspides, pero menos acentuadas que en el M_1 (**Testut-Latarjet, 1931**).

La cúspide disto-palatina varía mucho de tamaño y forma. Con respecto a su tamaño, por lo general es relativamente menor que la del M_1, siendo, con frecuencia, poco más que una apófisis del proceso marginal distal con el que se continúa su proceso vestibular. Otras veces falta por completo esta cúspide, presentando este molar sólo tres de ellas.

Con respecto a la forma en que se presentó la cúspide disto-palatina, diré que en todos aquellos casos, en que había un surco poco profundo o muy profundo, bastó para considerarla como tal. Por lo general, este surco era bastante profundo, sin embargo, la cúspide en referencia presentaba poco volumen.

Además, el número de cúspides de este molar puede pasar de cuatro con la presencia del tubérculo de Carabelli. Por lo tanto, se nos puede presentar este molar con tres, cuatro y aún con cinco cúspides: las cuatro oclusales y el tubérculo de Carabelli. En ninguno de los casos pudo observarse un M_2 con tres cúspides que además presentara el tubérculo de Carabelli.

Tampoco se observó una diferencia de importancia entre los M_2 de uno y otro lado de la arcada y por este motivo no se consideró un lado determinado, sino que en aquellos casos, en que faltaba algún M_2 de un lado, se incluyó en la tabla el del lado contrario.

En la tabla N.° 14 se exhiben los porcentajes de los M_2 con tres, cuatro y cinco cúspides en los mapuches, observándose que el M_2 con cuatro cúspides es el más frecuente, siguiéndole el con tres cúspides, en una relación de 3 a 1; por último el con cinco cúspides le sigue en un porcentaje más bajo, siendo la relación de éste con el de cuatro, de 1 a 4.

El porcentaje mayor con respecto a este molar con cuatro y tres cúspides corresponde al sexo femenino, no así el con cinco cúspides.

Como según **Guenther** el número de cúspides de los molares dejaría ver cierta diferencia racial, añadimos en esta misma tabla los porcentajes del número de cúspides de este molar en los finlandeses. En éstos, los molares con tres cúspides son los más frecuentes, el porcentaje es el doble al de los mapuches.

La proporción de M_2 con cuatro cúspides es menor que en los mapuches. El porcentaje de este molar con cinco cúspides es insignificante.

Sicher y **Tandler**, refiriéndose a la frecuencia de los M_2 con tres y cuatro cúspides en los austriacos, dicen que algo más de la mitad de los referidos dientes muestran el tipo tricuspideo originado por la pérdida de la cuarta cúspide.

TABLA N.° 14.

NUMERO DE CUSPIDES DE LOS M_2 SUPERIORES.

RAZAS	SEXO	Tres cuspides		Cuatro cuspides		Cinco cuspides		Total de casos
		N.°	%	N.°	%	N.°	%	N.°
Mapuches	Masculino	64	22.4	180	63.1	40	14.5	284
	Femenino	24	27.5	59	66.6	4	5.9	87
	Masculino y Femenino	88	23.7	239	64.1	44	12.2	371
Finlandeses (Hjalman)	Masculino y Femenino	132	57.0	99	42.6	1	0.4	232

5. EL TUBERCULO DE CARABELLI (T. C.) EN LOS MOLARES SUPERIORES.

Este tubérculo fué descrito por primera vez por **Carabelli**, en 1884, como una cúspide anómala supernumeraria, situada en la cara palatina de la cúspide mesio-palatina solamente de los primeros, segundos y terceros molares superiores, naciendo a nivel del cuello del diente, siguiendo la dirección de la cúspide, pero sin llegar a la superficie oclusal (véase Fig. N.° 2). A nivel de su vértice se encuentra a menudo una foseta o un surco.

La descripción de este tubérculo por **Carabelli** fué ignorado por mucho tiempo por los investigadores, contribuyendo esto a que se le denominara de distintas maneras, como ser: "Protubérence o éminence mamillaire" (**Sabouraud**); "Tuberculum Mibelli" (**Paranougian**), etc., pero **Abramowitz** (1828) sentó, de que se trataba en todos los casos del mismo T. C.

El T. C. es una formación específica de la especie humana (**Terra, M. de**), ausente en los antropomorfos o diseñada a lo sumo como una foseta.

Expongo a continuación las teorías sobre la significación morfológica del T. C. Descartando desde luego el origen heredosifilítico que le quiso atribuir **Saubouraud** a este tubérculo, como lo demostró **Blanke** en 1932, prevalecen tres teorías a este respecto: La primera quiere explicar la existencia de este tubérculo por la tendencia que tendría el primer molar superior de aumentar su superficie oclusal, explicada ésta a la vez por la reducción progresiva del tercer molar, tendiendo el primer molar a efectuar las funciones de éste. Esta teoría es sustentada por **Butajeff.**

La segunda, que es la más aceptada hoy por hoy, y que es mantenida por **Adloff,** explica el T. C. como un resto atávico, que se presenta actualmente sólo como un rudimento, habiendo sido en los hominidos primitivos un tubérculo completamente normal.

La tercera teoría sobre la significación morfológica de este tubérculo accesorio, es sustentada por **Bolk** y **Schlosser.** Estos autores afirman que el T. C. es homólogo a un tercer elemento llamado tritómero, que entra en la formación de los molares superiores.

En vista del tamaño irregular que presentaba este tubérculo, opté por su clasificación en "bien" y "regularmente" definido **(Blanke)**. "Bien definidos" son todos aquellos tubérculos que se presentaban claramente a la vista bien prominentes y cuyo surco a nivel de la cúspide era bien demarcado. "Regularmente definidos" son todos aquellos que, haciendo poca eminencia, se apreciaban más bien por la presencia del surco o foseta.

La presencia del T. C. fué observada en un apreciable número de casos. Pero como no se observó una diferencia apreciable de éste a ambos lados de la arcada, a excepción de un caso, en el que había una pequeña diferencia, pero solamente relacionada con la forma de uno y otro, se consideran en la tabla los dos lados indistintamente, incluyendo la del lado opuesto cuando en el otro faltaba alguno de ellos.

La tabla N.° 15 expone la presencia del T. C. en los mapuches, en ambos sexos por separado y en conjunto. En el sexo masculino el mayor porcentaje del T. C. bien y regularmente definido, corresponde a M_1; M_2 denota un porcentaje menor, no presentándose en M_3 ningún T. C. bien definido. Se observará que el tubérculo en referencia se encontró en una proporción mucho mayor en su forma regularmente definida.

El sexo femenino solamente señala en M_1 un reducido número de T. C. bien definidos; no presentándose este grado en los M_2 y M_3. Observándose, por el contrario, gran número de T. C. regularmente definidos en M_1, algunos en M_2 y tampoco ninguno en M_3.

Comparando ahora los dos sexos, se verá que el masculino presenta mayor número de tubérculos en M_1 y M_2, mientras que el sexo femenino indica un mayor porcentaje en M_1.

TABLA N.° 15.

TUBERCULO DE CARABELLI.

RAZAS	SEXO	Dientes N.°	Bien definido N.°	Bien definido %	Regularmente definido N.°	Regularmente definido %	Presente N.°	Presente %	Ausente N.°	Ausente %	Total de casos N.°	
Mapuches	♂	M_1	27	9.3	78	27.2	105	36.5	183	63.5	288	
		M_2	3	1.0	37	12.9	40	14.0	245	86.0	285	
		M_3	—	—	2	0.8	2	0.8	236	99.2	238	
	♀	M_1	3	3.4	30	33.7	33	37.1	56	62.9	89	
		M_2	—	—	4	4.6	4	4.6	83	95.4	87	
		M_3	—	—	—	—	—	—	62	100.0	62	
	♂ + ♀	M_1	30	7.9	108	28.6	138	36.6	239	63.4	377	
		M_2	3	0.8	41	11.0	44	11.8	328	88.1	372	
		M_3	—	—	2	0.6	2	0.6	298	99.3	300	
Finlandeses (Hjelman)	♂ + ♀	M_1		13.1		44.7		57.8		42.2	480	
		M_2		0.7		11.0		11.7		88.3	403	
		M_3		3.9		8.8		12.7		87.3	205	
Japoneses (Yamada, K.)	♂ + ♀	M_1						15.6		84.4	244	
		M_2						1.6		98.4	244	
		M_3						0.4		99.6	244	
Japoneses (Mori, T.)	♂ + ♀	M_1						29.3		70.7	954	
		M_2						6.9		93.1	954	
		M_3						1.7		98.3	954	
Japoneses (Yamada, E.)	♂ + ♀	M_1						17.5		82.4	393	
		M_2						1.4		98.5	340	
		M_3						1.4		98.5	137	
Molares examinados por Bolk.		M_1	407	17.4	1030	44.3	1437	61.7	888	38.3	2325	Molares

En los finlandeses (**Hjelmann**) y en los molares examinados por **Bolk**, es más frecuente el T. C. en M_1 que en los mapuches. Los M_2 de mapuches y finlandeses indican los mismos porcentajes. Llama sí la atención la gran frecuencia del T. C. en M_3 entre los finlandeses.

Los porcentajes anotados por los autores japoneses (**Yamada, K., Yamada, E.** y **Mori**) difieren entre sí, en general son menores que en los mapuches, con respecto a M_1 y M_2 y mayores con respecto a M_3. **Yamada, E.** deja constancia, de que el T. C. no se presentó en M_2 y M_3 del sexo femenino en los mapuches, ésto sólo sucedió en M_3.

En la tabla N.° 16 se compara la presencia del T. C. en M_1 de los mapuches con el de otras razas (**Butajeff, Vram, Graffi**). Todas indican porcentajes mucho más reducidos.

TABLA N.° 16.

TUBERCULO DE CARABELLI EN LOS M DE AMBOS SEXOS.

RAZAS	Presente		Ausente		Total de casos	
	N.°	%	N.°	%	N.°	
Mapuches	139	36.6	239	63.4	377	
Rusos	30	8.8	310	91.2	340	Butajeff
Mongoles	8	3.7	203	96.3	211	»
Malayos y Papuas	7	8.7	73	91.3	80	»
Negros	—	—	21	100.0	21	»
Ainos	—	—	15	100 0	15	»
Europeos		11.0		89.0	?	Vram
Africanos		13.0		87.0	?	»
Papuas		5.3		94.7	?	»
Italianos	3	3.4	97	96.6	100	Graffi

BIBLIOGRAFIA.

Abel, W., 1931, Die gedraengte Stellung der Vorderzaehne im Saeugetierkiefer u. deren phylogenetische Bedeutung. Verh. Zool. - Bot. Ges. Wien, 81, 1-4, 42-51.

Abramowitz, E. W., Tubercle of Carabelli in cong. Syphilis. Arch. of Derm. Syph., 17.

Adloff, P., 1903, Progressive Erscheinungen im Gebiss des Menschen. Dtsch. Zahnaerzl. Wochenschr. 6. 20.

Angle, E. H., cit. seg. Johnson, C. N., (1927), La práctica odontológica. Barcelona.

Bean, R. B., 1914, Stature and eruption of the permanent teeth. Amer. J. Anat. 17., 113.

1914, Eruption and decay of the permanent teeth. Anat. Rec. 8., 299.

Blanke, A., 1932, Das tuberculum Carabelli als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der cong. Syphilis. In. Diss. Freiburg.

Bolk, L., 1915, Das Carabellische Hoeckerchen. Schweiz. Vtelschr. f. Zahnheilk., 25.

Bolk y Schlosser, cit. seg. Blanke (1932).

Butajeff, cit. seg. Blanke (1932) y Guenther (1934).

Canelli, A. F., 1931, Le eminenze mamillari della 1.ª e della 2.ª dentizione, il diastema degli incisivi mediani superiori temporanei e permanenti. Stomatologia, 29., 29-37.

Carabelli, G., cit. seg. Blanke (1932).

Downs, W. G., 1927, Studies in the causes of dental anomalies. Genetics. 12., 570.

Friedlaender, H., 1904, Die Bissarten und einige andere anthropologische Eigenschaften bei 1500 Berlinern. In. Diss. Berlin.

Gómez de Vidaurre, F., 1889, Historia Geográfica Natural y Civil del Reino de Chile. Santiago.

Graffi, E., 1930, Proporzioni corporee, etc. Endocrinología, 5.

Guenther, H., 1934, Die konstutionelle Morphologie des menschlichen Gebisses. En: Lubarsch y Ostertag. Erg. Allg. Path., 29.

Hjelman, G., 1928, Morphologische Beobachtungen an den Zaehnen der Finnen. Acta. Soc. Medic. fenn. Duodecim. 11., 1.

Krause, 1918, Statistik der Caries. Erg. Zahnheilk. 6.

Le Bourhis, cit. seg. Guenther (1934).

Molina, I., 1776, Compendio de la Historia Geográfica Natural del Reino de Chile. 1., Madrid.

Mori, Tadao., 1932, Ein Beitrag zur Kenntnis ueber das Tuberculum Carabelli bei den Japanern. (Nihon Shika, Gk. Z., Tokyo, 25, 1-14, 75-95). Jap. J. Med. Se. 4.

Moty., 1896, Arch. Med. mil.

Mummery, cit. seg. Guenther (1934).

Naecke, P., 1896, cit. seg. Guenther (1934).

Nadeshdin, W. A., 1925, cit. seg. Guenther (1934).

Oliver Schneider, C., 1932, Los indios de Chile. Concepción.

Paranougian, Mikan, Presentation of cases: tubercle of Mibelli. Arch. of Derm. y Syphilis. 16., 18., 154, 167. 19., 200, 304.

Parreidt, J., 1884 y 1886, Mschr. Zahnheilk. 2., 4.

Pfaff, W., 1910, Erg. Zahnheilk. 1., 281.
1912, Abnormitaet der Kiefer usw. Erg. Zahnheilk. 2., 140.
1921, Lehrbuch der Orthodontie.

Pickerill, H. P., 1927, Non-eruption of teeth. Proc. roy Soc. Med. 20., 603.

Robinson, J., 1931, Discusión a la comunicación de Abel, W. (1931).

Sabouraud, 1920, Sur l'ethiologie de la palade. Aun. de Dersm. et de Syph. 4.

Sicher y Tandler, 1930, Anatomía para Dentistas. Barcelona.

Sullivan, L. R., cit. seg. Wissler (1931).

Terra, M. de, cit. seg. **Braus, H.** (1924), Anatomie des Menschen. Berlin; y **Guenther, H.** (1934).

Testut-Latarjet, 1931, Tratado de Anatomía Humana. 4. 1.ª parte.

Virchow, H., 1914, Einfluss des Zahnmangels auf die Gesichtsbildung usw. Z. Ethnol. 46. 527.

Vram, 1897, Atti. Soc. Rom. anthrop. 5. cit. seg. **Terra, M. de.**

Welcker, 1866 y 1900, Arch. f. Anthrop. 1. 114, 27, 37.

Westergaard, H., 1901, Mortalitaet u. Morbiditaet. Jena.

Whistlar, 1896, Ohio. dent. J. 1896.

Wissler, C., 1931, Observations on the face and teeth of North American Indians, from Anthropological Papers of Amer. Museum of Natural History. 33. 1.ª parte. New York.

Yamada, Etuzi, 1929, Ueber das Tuberculum Carabelli beim Japaner. Kaibo. Z., Tokyo, 2, Sitzgsber. 12-13.

Yamada, Koshiji, 1931, Ueber das Tuberculum Carabelli des Japaners Juzenkai, Z., Kanazawa, 26., 431-438; Nihon Shika, Gk. Z., Tokyo, 24,, 612-620.
1931, Ueber die Artikulationsformen des Gebisses bei den Japanern. Juzenkai, Z., Kanazawa, 36., 451-455, Nihon Shika, Gk. Z., Tokyo, 24., 630-635.

Zangri, E., 1932, Rev. ital. Stomat. 1. ref. en Mschr. Zahnheilk. 51.

DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

La participación morfológica del simpático y vago en el metabolismo de los hidratos de carbono y lipoides

por

Ernesto Herzog

(Recibido por la redacción el 15-II-36)

No hace aún mucho tiempo desde que conocemos la presencia de glucógeno en el cerebro. Todavía en 1922 **Spielmeyer** dice en su histopatología del sistema nervioso que normalmente no existe glucógeno en el cerebro y que sólo por el trabajo de **Casamayor** (1913) se sabe que puede aparecer en estados patológicos, como delirios y comas de diferente etiología y sobre todo en el coma diabético y en enfermedades infecciosas. Aparece el glucógeno en estos casos sobre todo en la neuroglia y en el aparato vascular. Parece, sin embargo, que ha quedado desapercibido que ya **Neubert** (1909) ha encontrado, también en la diabetis, glucógeno en el sistema nervioso central, eso sí que mencionando su presencia únicamente en las células ganglionares de la neurohipófisis. Pero aún antes se comprobó químicamente por **Grobe** (1864) y **Abeles** (1885) la existencia del glucógeno en cerebros de diabéticos. Además menciona **Barfurth** que ha observado glucógeno algunas veces en las células ganglionares de caracoles. Posteriormente han aparecido una serie de trabajos, sobre todo japoneses, de **Naka**, **Marujama** y del italiano **Mitolo**, que comprobaron con métodos exactos la existencia de glucógeno en el sistema nervioso central. Queremos ahora citar en primer término el trabajo de **Tanaka** (1929), quien ha encontrado normalmente grandes cantidades de esta substancia en todo el sistema nervioso central de cuyes, ratones blancos, conejos y de algunas aves. Usaba en sus exámenes el conocido método de Best, empleando sin embargo como fijador una mezcla de formol y alcohol. Es muy interesante su comunicación respecto al hecho

de haber encontrado glucógeno en cuyes y conejos, aún 6 a 12 horas después de la muerte. La hipoglucemia insulínica produce una disminución de este glucógeno. Sato también ha encontrado esta substancia en el sistema nervioso central de mamíferos, saurópsidos y anfibios.

A nosotros nos ha interesado particularmente saber si el vago y simpático también presentan glucógeno. El único antecedente bibliográfico que pudimos hallar, es el de **Chodos** (1931), quien ha examinado los ganglios simpáticos en enfermedades infecciosas. El ha estudiado 10 casos que correspondían a escarlatina, difteria, sarampión, carbunco, tifus exantemático y rabia. Llama sin embargo la atención, que en la mayoría de ellos el glucógeno fué hallado en las células endoteliales, en las células capsulares o libremente en el estroma. Solamente en un caso de sarampión de un niño de 5 años dice haber encontrado glucógeno en algunas células ganglionares del ganglio cervical superior en forma de finas granulaciones. La autopsia se practicó en este caso 16 horas después de la muerte. Según estos antecedentes creemos que valía la pena de buscar el glucógeno en el vago y simpático en un número mayor de casos. Examinamos en primer lugar los ganglio cervicales superiores, el ganglio estrellado y sólo algunos ganglios torácicos y el ganglio celíaco. Se encontraban a nuestra disposición un total de 33 casos, en 3 de los cuales se investigó también el ganglio nodoso del nervio vago.

El primer grupo de nuestro material se refiere a 18 autopsias de individuos muertos de las más variadas enfermedades, como se ve claramente en el cuadro siguiente:

CUADRO 1.

Material de Concepción.

N.º	A. N.º	Sexo	Edad	Horas p. m.	Diagn. anatóm.
1.	158/32	♀	44	2 h. p. m.	Disentería, absceso del hígado y de los pulmones.
2.	156/32	♀	22	2 días	Intoxicación con morfina.
3.	13/32	♀	38	4 h. p. m.	Apendicitis. Peritonitis.
4.	135/32	♂	39	6 »	Neumonía.
5.	142/32	♂	38	12 »	Traumatismo craneano.
6.	125/32	♂	36	3 »	Neumonía.
7.	143/32	♂	25	8 »	Tuberculosis miliar generalizada.
8.	138/31	♂	60	12 »	Arterioesclerosis.
9.	256/31	♂	45	8 »	Endocarditis, mesaortitis.
10.	63/31	♂	28	9 »	Endocarditis recurrente.
11.	178/31	♂	38	18 »	Intoxicación alcohólica.
12.	86/31	♀	75	4 »	Tbc. pulmonar crónica. Embolía pulmonar.

N.º	A. N.º	Sexo	Edad	Horas p. m.		Diagn. anatóm.
13.	195/31	♀	60	19	»	Carcinoma uterino.
14.	63/31	♂	28	10	»	Endocarditis recurrente.
15.	184/31	♀	14	3	»	Tuberculosis miliar.
16.	205/33	♂	19	8	»	Traumatismo.
17.	217/34	♀	56	8	»	Tbc. pulmonar.
18.	74/33	♂	62	28	»	Diabetis.

Comprende este grupo sólo un caso de diabetis y además como material de comparación dos casos de sujetos muertos por traumatismo. La edad de los individuos fluctuaba entre 14 y 75 años. En la mayoría de los casos se practicó la autopsia dentro de las primeras 8 horas después de la muerte, y en algunas ocasiones ya a las 2 a 3 horas. El caso más tardío fué autopsiado dos días después de la muerte.

El segundo grupo comprende 15 casos de diabetis pronunciada, muertos la mayoría en coma diabético y que amablemente nos fueron proporcionados por el Prof. Wohlwill del Instituto Patológico del Hospital San Jorge de Hamburgo y por el Dr. Laas del Instituto Patológico del Hospital de Hamburgo-Eppendorf. En estos casos la autopsia se practicó en general más tardíamente a las 19 a 59 horas después de la muerte, como lo demuestra el cuadro siguiente:

CUADRO 2.

Material de Hamburgo.

N.º	A. N.º	Sexo	Edad	Horas p. m.		Diagn. anatóm.
1.	1156/32	♀		28	h. p. m.	Coma diabético. Adiposidad generalizada. Degeneración adiposa del miocardio.
2.	1292/32	♀		27	»	Diabetis. Colecistitis aguda flemonosa. Glucógeno en los riñones.
3.	1310/32	♂		28	»	Diabetis. Glucógeno en los riñones. Carcinoma del pulmón.
4.	1367/32	♀	69	59	»	Diabetis. Lipomatosis del páncreas. Embolía e infarto pulmonar. Bronconeumonía.
5.	1377/32	♀	71	23	»	Coma diabético. Lipomatosis del páncreas.
6.	1380/32	♀	69	24	»	Coma diabético. Lipomatosis del páncreas. Arterioesclerosis.
7.	1428/32	♀	72	48	»	Diabetis. Arterioesclerosis.
8.	1469/32	♀	44	24	»	Diabetis. Glucógeno en los riñones. Pancreatitis crónica.

N.º	A. N.º	Sexo	Edad	Horas p. m.		Diagn. anatóm.
9.	1474/32	♂	68	29	»	Diabetis. Adiposidad del páncreas. Bronconeumonía.
10.	1115/32	♂	60	21	»	Diabetis. Glucógeno en los riñones. Bronquiectasias pulmonares.
11.	1160/32	♂	63	24	»	Diabetis. Carcinoma del recto. Endocarditis verrucosa.
12.	1169/32	♂	29	18	»	Diabetis. Tuberculosis pulmonar. (Atrofia de los islotes en el páncreas).
13.	1318/32	♂	48	22	»	Diabetis. Glucógeno en los riñones. Esclerosis múltiple.
14.	1352/32	♀	46	31	»	Diabetis. Tuberculosis pulmonar, etc.
15.	3/33	♂	62	32	»	Diabetis. Arterioesclerosis. Cirrosis del páncreas. Glucógeno en los riñones.

En todos los casos la fijación se hizo según **Tanaka** en formol-alcohol y la coloración del glucógeno según **Best** con carmín, previa inclusión en celoidina. En la mayoría de los casos se fijó la segunda mitad del ganglio en formalina y se la coloreó con hematoxilina y sudán.

El examen histológico de los ganglios simpáticos dió siempre un resultado negativo, es decir, en ningún caso se encontró glucógeno, ni en las células ganglionares, ni en las capsulares, ni en el estroma conjuntivo. Como signo de que la coloración fué hecha en buena forma, pudimos evidenciar en una parte de los casos gotas finas de glucógeno en el protoplasma de los leucocitos polinucleares, que a menudo abundan en los senos venosos ganglionares; un hecho por lo demás bastante conocido precisamente en la diabetis. También encontramos coloreados con carmín los gránulos de las células cebadas que no son raras en los ganglios linfáticos. Parece luego seguro que las células ganglionares simpáticas no almacenan ni consumen glucógeno ni en condiciones normales, ni patológicas.

Nos interesamos también por examinar en este sentido en dos casos el ganglio nodoso del nervio vago. Estos fueron autopsiados ya 8 horas después de la muerte. Uno pertenecía a una mujer de 56 años, con tuberculosis pulmonar, y el otro a un joven de 19 años, muerto por un accidente, y que no mostraba ninguna otra lesión. En ninguno de los dos casos pudo evidenciarse ni siquiera rastros de glucógeno en el vago.

Sin embargo, llama la atención el hecho de que en una mujer de 71 años, muerta por coma diabético, encontramos, a pesar de que la autopsia fué practicada 23 horas después de la muerte, en numerosas células ganglionares polvito finísimo coloreado con carmín, generalmente localizado en la periferie de las células en forma de medialuna o de calota, pero a veces también diseminado en forma difusa. La estructura celular y nuclear

estaba bien conservada. También contenían polvito de glucógeno algunas células capsulares correspondientes a las células ganglionares infiltradas, lo que demuestra que existe un intercambio de material entre ellas y sus células ganglionares. También pudimos comprobar este polvito de glucógeno en algunas células migratorias del intersticio, sin embargo llama la atención que no se hallaron leucocitos con gránulos de glucógeno. Desgraciadamente no nos fué posible obtener más ganglios del vago de diabéticos, por lo cual sólo quisiéramos valorizar este hallazgo con mucha precaución. Investigaciones ulteriores tendrán que demostrar si en realidad aparece regularmente glucógeno en el vago de los diabéticos. Es por lo tanto también demasiado temprano para tratar de interpretar nuestro hallazgo.

Para aprovechar el precioso material, tratamos de analizar también la cuestión de si el vago y simpático toman igualmente parte en el aumento del metabolismo de las grasas. En nuestra exposición detallada del sistema nervioso vegetativo ya hemos indicado la existencia casi constante de pigmento lipoídico más o menos abundante, lo que también se ha dado a conocer por otros autores. Ya en aquel entonces hemos formulado la sospecha de que este pigmento lipoide sea una manifestación de un metabolismo especial de las células ganglionares, y consideramos además que aún el pigmento amarillo pálido y café negruzco, no demostrables por el sudán, no sea otra cosa que estados intermediarios del metabolismo celular. **Terplan** pudo comprobar para el pigmento lipoide, y **Wohlwill** para el llamado pigmento argentófilo o melaniniforme, un evidente intercambio entre las células ganglionares y las células capsulares, lo que nosotros pudimos comprobar en repetidas ocasiones.

Sin embargo, no logramos comprobar nuestra sospecha primitiva, de que en todos los casos de diabetis examinados existiría un aumento manifiesto del pigmento lipoide en las células ganglionares y otros datos evidentes de un aumento del metabolismo de la grasa, como lo son por ejemplo la presencia de un exceso de gotas lipoídicas en las células capsulares y en el estroma. Sólo se volvió a comprobar el hecho ya muy conocido que el pigmento de las células ganglionares aumenta con la edad y es además abundante en individuos caquécticos. Para el vago nos faltan aún investigaciones seriadas mayores; sin embargo, a juzgar por los pocos casos, parece que en este sistema el pigmento lipoide tampoco sea influenciado esencialmente por la diabetis.

RESUMEN.

En 17 casos de individuos fallecidos de las más variadas enfermedades, 2 de accidentes, no se pudo comprobar glucógeno ni en los ganglios simpáticos, ni en el ganglio nodoso del nervio vago.

En 16 casos seguros de diabetis, la mayoría de ellos muertos en coma, resultó completamente negativa la investigación del glucógeno en el simpático. Sólo en 1 caso de diabetis se pudo encontrar en las células ganglionares y capsulares, como también en determinadas zonas del estroma polvito finísimo de glucógeno. El hallazgo aún no permite sacar conclusiones generales.

En ninguno de los 16 casos seguros de diabetis pudo demostrarse una relación entre el aumento del pigmento lipoide dentro de las células ganglionares, ni se manifiesta signo de un aumento del metabolismo de las grasas en las células capsulares o en el estroma.

BIBLIOGRAFIA.

Abeles. — Centralbl. f. d. mediz. Wissenschaft. S. 870. 1864. (Relato) cit. por Neubert.

Barfurth. — Arch. mikr. Anat. 25. 1885. cit. por Neubert.

Chodos, Ch. G. — Z. Neur. 135. 1931.

Grohe. — Zentralbl. f. d. mediz. Wissenschaft. S. 870. 1864. (Relato) cit. por Neubert.

Herzog, E. — Z. Neur. 193. 1926.

Herzog, E. — Pathol. Histol. d. vegetat. Nervensystems in L. R. Müller: Lebensnerven u. Lebenstriebe. J. Springer, Berlin, 1931.

Marujama, H. — Fukuoka-Ikwadaigoku-Zasshi. 25. 1932. Rel. C. Neur. 66. 1932.

Mitolo, M. — Boll. Soc. Ital. Biol. Esper. 6. 1931. Rel. C. Neurol. 61. 1932.

Mitolo, M. — Arch. di Fisiol. 30. 1931. Rel. C. Neur. 63. 1932.

Naka, S. — Fukuoka-Ikwadaigoku-Zasshi. 23. 1930: Rel. C. Neurol. 59. 1931. u. 61. 1932.

Neubert, W. — Ziegl. Beitr. 45. 1909.

Sato, T. — Trans. Jap. Path. Soc. 20. 207/11. 1930. Rel. C. Neur. 60. 1931.

Sato, T. — Mitt. Med. Ak. Kioto, 5. 1931. Rel. C. Neur. 62. 1932.

Spielmeyer, W. — Histopathologie des Nervensystems. J. Springer, Berlin, 1922.

Tanaka, H. — Trans. Jap. Path. Soc. 19. 452/66. 1922.

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGÍA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel

Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena

VI. Observaciones somatológicas en la Prov. de Concepción

CON 6 TABLAS Y 6 FIGURAS

por

Miguel Méndez Guzmán

(Recibido por la redacción el 17-III-36)

En el curso de un trabajo que en un principio fué emprendido con otro fin [1]), llegué, entre otros, también a algunos resultados antropológicos, típicos para la Provincia de Concepción. Como hasta la fecha faltan por completo datos exactos acerca de los caracteres raciales de la población en referencia, he creído conveniente comunicar en breves líneas, los principales resultados antropológicos obtenidos en mi estudio.

El material de observación se compone de 500 varones, todos chilenos (según ambos apellidos) originados de la Provincia de Concepción, de los que 209 pertenecían al Regimiento Chacabuco, 115 al Regimiento Guías, 94 al Grupo Velásquez, 51 a Carabineros. El número de 500 se completó con 31 hombres de la Cárcel [2]). Mientras que la edad de estos últimos fluctuaba entre 20 y 40 años, los soldados tenían 20 y los carabineros 25 hasta 35 años de edad. Los caracteres antropológicos han sido constatados según la técnica somatométrica de Martin (1928) [3]).

---

1) Compárese: Méndez, M., La Antropología y su significación para la Odontología. Tesis. Concepción. 1935.

2) Este material de observación ha sido conseguido gracias a las facilidades, amablemente proporcionadas por los señores Comandantes de los Regimientos y Cuerpo de Carabineros y por el señor Alcaide de la Cárcel, a quienes doy mis agradecimientos más sinceros.

3) Martin, R., 1928, Lehrbuch der Anthropologie. Jena.

TALLA.

La tabla varía en mi material de observación (véase fig. N.º 1) entre un mínimo de 150 cm. y un máximo de 185,5 cm. El valor medio es de 167,4 cm. Sin embargo, el valor modal (e. d. el valor individual más frecuente) es de 169 cm.

Estos valores están muy lejos de ser representativos para la población de la Provincia de Concepción, puesto que mi serie de observaciones fué obtenida, por su gran mayoría, en los Regimientos, en que se exige una altura mínima de 150 cm. Por consiguiente, el verdadero valor medio de la talla de nuestra población sería considerablemente más bajo que el indicado.

COLOR DEL IRIS Y DE LOS PELOS.

Para determinar el **color del iris** me he servido de la tabla cromática de **Martin**, la que comprende 16 tipos de ojos artificiales de distintos colores. El número 1 corresponde a un color pardo negruzco; los números 2 y 3 a un castaño obscuro; el número 4 a un color castaño; los números 5 y 6 a un color castaño claro; los números 7 y 8 a un color verdoso amarillento; los números 9 y 10 a un color gris obscuro; los números 11, 12 y 13 a un color gris claro; los números 14 y 15 a un color azul y el número 16 corresponde a un color azul claro.

Los distintos tipos de color del iris se presentaron en las frecuencias siguientes:

TABLA N.º 1.

COLOR DEL IRIS.

N.º	individuos	%
1	11	2,2
2	66	13,2
3	208	41,6
4	76	15,2
5	58	11,6
6	15	3,0
7	30	6,0
8	21	4,2
9	—	—
10	1	0,2
11	2	0,4
12	3	0,6
13	3	0,6
14	3	0,6
15	3	0,6
16	—	—

Para resumir los datos de la tabla precedente, parece conveniente hacer una división en sólo tres tipos principales, a. s.: color castaño (N.° 1-6), mixto (N.° 7-12) y azul o gris claro (N.° 13-16). Entonces resultan con iris color castaño 434 individuos, o sea un 86,8%; mixto 57, o sea un 11,4% y azul (gris claro) 9, es decir, un 1,8%.

El **color de los pelos** ha sido constatado según el muestrario indicado por **E. Fischer** y **K. Saller.** Se distinguen los siguientes tipos de pelo: A (rubio, casi blanco); B, C, D, E (rubio claro); F, G, H, I, K, L (rubio); M, N, O (rubio obscuro); P, Q, R, S, T (castaño); U, V, W, X, Y (castaño obscuro o negruzco); I al IV (rojo); V y VI (rubio rojo).

Se constataron las frecuencias siguientes:

TABLA N.° 2.

COLOR DE LOS PELOS.

Tipo	**individuos**	**%**
A	—	—
B	1	0,2
C	—	—
D	1	0,2
E	—	—
F	—	—
G	—	—
H	—	—
I	38	7,6
K	—	—
L	—	—
M	—	—
N	—	—
O	6	1,2
P	—	—
Q	—	—
R	2	0,4
S	3	0,6
T	6	1,2
U	42	8,4
V	92	18,4
W	109	21,8
X	150	30,0
Y	49	9,8
I	1	0,2
II	—	—
III	—	—
IV	—	—
V	—	—
VI	—	—

Un cuadro más resumido resulta, si hacemos una división en tres grupos principales:

Rubios (A-O), morenos (P-Y) y rojos (I-VI). Se llega al resultado siguiente: Rubios 46, o sea el 9,2%; morenos 453, o sea el 90,6% y rojos 1, o sea el 0,2%.

El estudio del color del iris y de los pelos sería incompleto, si no se tomara en debida consideración la relación recíproca que existe entre ambos caracteres cromáticos. Sobre este punto esclarece, en forma detallada, la tabla N.° 3.

TABLA N.° 3.

CORRELACION ENTRE EL COLOR DEL IRIS Y DE LOS PELOS.

Pelo / Iris	B	D	I	O	R	S	T	U	V	W	X	Y	I	
1			1						1		3	6		11
2			10					1	5	19	21	10		66
3	1		17				1	2	40	53	73	21		208
4			5	1	2		1	6	16	19	22	4		76
5			2				2	16	15	10	6	7		58
6								5	3	1	6			15
7		1		1			1	6	5	5	10	1		30
8				3		2		4	4	2	6			21
9									1					1
10							1	1						2
11									2		1			3
12				1							2			3
13			2			1								3
14			1					1					1	3
	1	1	33	6	2	3	6	42	92	109	150	49	1	500

Al aplicar las mismas divisiones principales de color del iris y de los pelos respectivamente, de las que me he servido ya anteriormente, resulta la siguiente tabla de correlación más resumida:

TABLA N.° 4.

CORRELACION ENTRE EL COLOR DEL IRIS Y DE LOS PELOS.

Castaño	37 (7,4%)	397 (79,4%)	———	434 (86,8%)
Mixto	5 (1 %)	52 (10,4%)	———	57 (11,4%)
Azul o gris claro	4 (0,8%)	4 (0,8%)	1 (0,2%)	9 (1,8%)
	46 (9,2%)	453 (90,6%)	1 (0,2%)	500 (100 %)

Se desprende de la tabla precedente que la gran mayoría (79,4%) de las observaciones, corresponde al tipo moreno con iris

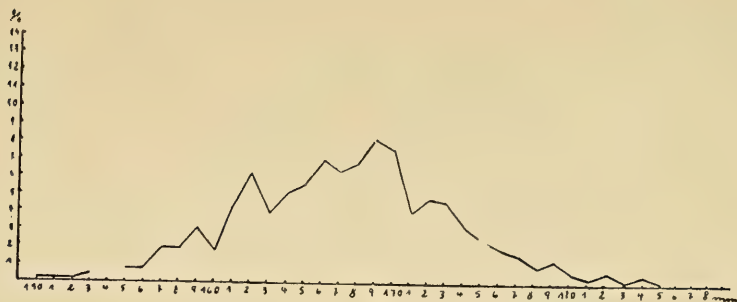


Fig. N.º 1.

Altura. Polígono de frecuencia.

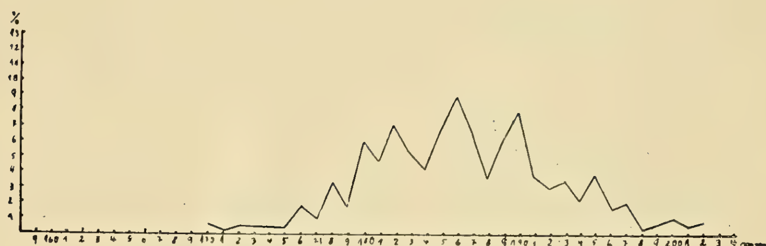


Fig. N.º 2.

Largura mayor de la cabeza. Polígono de frecuencia.

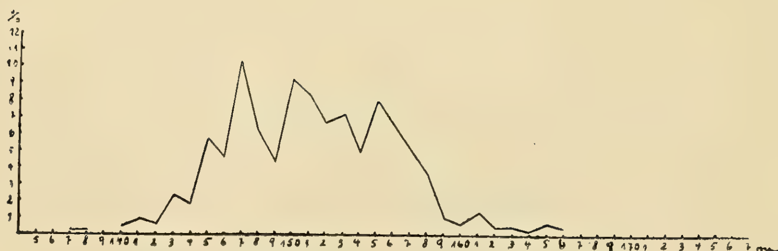


Fig. N.º 3.

Anchura mayor de la cabeza. Polígono de frecuencia.

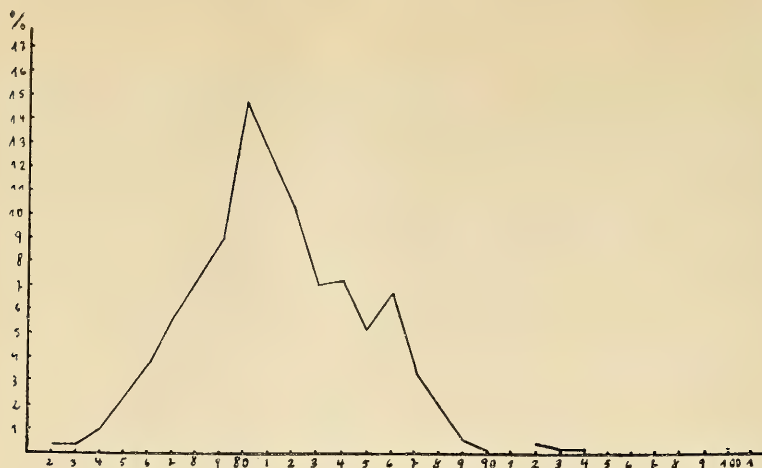


Fig. N.º 4.

Indice cefálico horizontal. Polígono de frecuencia.

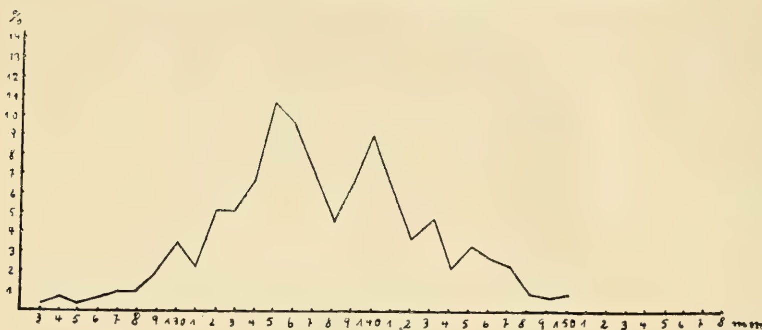


Fig. N.º 5.

Anchura bizigomática. Polígono de frecuencia.



Fig. N.º 6.

Anchura mandibular. Polígono de frecuencia.

color castaño. Sin embargo llama la atención el hecho importante, de que las demás combinaciones forman, en su conjunto, más de la quinta parte de mi material, probando así la influencia relativamente considerable del elemento racial que se caracteriza por pelos rubios y ojos claros.

ALGUNOS CARACTERES METRICOS DE LA CABEZA.

De los caracteres métricos de la cabeza deben tomarse en consideración, en primer lugar, las medidas que se refieren a las dimensiones principales del cráneo, largura mayor y anchura mayor, pues nos permiten obtener el índice cefálico horizontal que es en Antropología de especial importancia.

Largura mayor de la cabeza. — He obtenido aquí medidas que varían desde un mínimo de 159 mm. hasta un máximo de 202 mm., con valor medio de 186,30 mm. El valor modal es de 186 mm. como se desprende del polígono de frecuencia. (Véase fig. N.º 2).

Anchura mayor de la cabeza. — Estas medidas fluctúan entre 135 mm. y 175 mm. y su valor medio es de 151,2 mm. El polígono de frecuencia es bastante irregular. Resultan de él valores modales uno de 147 mm. y otro de 150 mm. (Véase fig. N.º 3).

Indice cefálico horizontal. — Este índice expresa la anchura como tanto por ciento de la largura, proporcionando así un concepto exacto de la forma general del neurocráneo. El índice más bajo que he observado, corresponde a 71,7, el más alto a 99,5. El valor medio es de 81,3. El polígono de frecuencia (véase fig. N.º 4) indica un valor modal de 80.

Según el índice cefálico horizontal, los individuos se dividen en dolicocéfalos (hasta 75,9), mesocéfalos (76,0 - 80,9), braquicéfalos (81,0 - 85,4) e hiperbraquicéfalos (más de 85,4). Al aplicar esta división del índice, resultan las frecuencias siguientes:

TABLA N.º 5.

SEGUN EL INDICE CEFALICO HORIZONTAL SON:

Dolicocéfalos	29	o	sea	el	5,8%
Mesocéfalos	220	»	»	»	44,0%
Braquicéfalos	181	»	»	»	36,2%
Hiperbraquicéfalos	70	»	»	»	14,0%

Como se sabe, la talla influye considerablemente en el índice cefálico, de modo que la dolicocefalía se acentúa a medida que la talla se eleva. Por eso, en un grupo étnico dolicocéfalo, los individuos más altos tendrán el índice más pequeño, al revés, en

un grupo braquicéfalo, los más altos son los menos braquicéfalos. Ahora bien, tratándose en mi material de un grupo seleccionado de altura más considerable que correspondería al término medio de la población, el valor medio obtenido para el índice cefálico horizontal de 81,3, no es del todo típico para esta región. En realidad, para la población en general debe ser un poco más elevado.

Anchura bizigomática. — La anchura bizigomática nos ofrece un mínimo de 123 mm. y un máximo de 155 mm. El valor medio es de 137,5 mm. El polígono de frecuencia presenta dos puntos de mayor frecuencia: uno en 135 mm. y otro en 140 mm. (Véase fig. N.° 5).

Anchura mandibular. — Esta medida que indica el desarrollo del maxilar inferior en dirección transversal, ha variado en los individuos examinados entre un mínimo de 81 mm. y 120 mm. El valor medio es de 101,0 mm. El polígono de frecuencia muestra dos puntos de mayor frecuencia, en 100 y 105 mm. (Véase fig. N.° 6).

Para completar el análisis aritmético de mi material de observación, voy a agregar una tabla que, además de los valores medios, comprende algunos coeficientes estadísticos de los caracteres métricos.

TABLA N.° 6.

	M	m (M)	V	e	w
Altura	167,4	0,21	150,0/184,5	4,6	2,7
Largura mayor de la cabeza	186,3	0,23	159,0/202,0	5,0	2,7
Anchura mayor de la cabeza	151,2	0,16	135,0/175,0	3,6	2,4
Indice cefálico horizontal	81,3	0,13	71,7/ 99,5	2,8	3,4
Anchura bizigomática	137,5	0,17	123,0/155,0	3,8	2,8
Anchura mandibular	101,0	0,17	81,0/120,0	3,7	3,7

M. — Es el **valor medio** o media aritmética.

m (M). — Corresponde a las cifras que indican el grado de seguridad en el concepto del cálculo de las probabilidades; se calcula según la fórmula: $m(M) = \pm \frac{e}{\sqrt{n}}$. n es el número total de observaciones.

V. — Son los **límites de variación**, entre los que fluctúa la serie de frecuencia, es decir, el valor máximo y el mínimo.

e. — Es la **desviación media**, es decir, el término medio en las desviaciones individuales respecto del valor medio M.

w. — Significa el **índice o coeficiente de variación**, que se calcula según la fórmula: $w = \frac{e.100}{M}$

Estos son en resumen algunos de los resultados antropológicos principales de mis observaciones. Por ahora, dado el estado lamentable de la Antropología del país, sólo quiero comunicarlos, por considerarlos importantes, sin entrar en alguna discusión de ellos. Todas las conclusiones y deducciones deben quedarse reservadas, para un futuro, ojalá no demasiado lejano, cuando sabremos más sobre la constitución racial de nuestro pueblo.

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de París

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

Tomo X Núm. 2 Año 1936

SUMARIO

Pág.

Soenksen G., Oscar. — Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena. VII Observaciones macroscópicas acerca del relieve de la mucosa lingual en la población de la Provincia de Concepción........................ 77

Neghme R., Amador. — Sobre cultivos de las amibas y diagnóstico de Laboratorio de la amebiasis............... 85

Schwabe, Helmut. — Sobre biotopos termales en el Sur de Chile.. 93

Schwabe, Helmut. — Investigaciones sobre Loxechinus albus Mol. y Pinnotheres chilensis Edw.................... 125

Jara A., Guillermo. — Aneurismas aórticos y mesaortitis luética en el material de autopsias de Concepción. V Contribución a la Patología Geográfica de Chile...... 137

Rojas M., Ricardo. — La anatomía patológica de la sífilis congénita en Concepción. VI Contribución a la Patología Geográfica de Chile.. 159

Estado de la Biblioteca.. 193

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGÍA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel.

Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena

VII. Observaciones macroscópicas acerca del relieve de la mucosa lingual en la población de la Provincia de Concepción.

CON 6 TABLAS Y 5 FIGURAS

por

Oscar Soenksen G.

(Recibido por la Redacción el 7—X—36)

"Estudios anatómicos e histológicos hechos entre nosotros nos revelan que las descripciones de los autores europeos no encuadran siempre con lo que aquí encontramos; esto nos habla de diferencias raciales que recién comenzamos a conocer y cuya importancia anátomo-patológica debemos apreciar". Con estas palabras **Girón** (1933) postula la creación de una Anatomía Racial propia, noble tarea que incumbe a la Ciencia chilena.

Sin embargo, los resultados de tales investigaciones anatómico-raciales adquieren, desde un punto de vista más general, un interés universal. En todos los países se observa hoy día un rumbo científico en el sentido de determinar las variaciones características para cada país de la constitución anatómica general del organismo humano. Esta tendencia encuentra su expresión en la organización internacional Cirp [Comité international des recherches sur les parties non osseuses (molles)], creada por el anátomo polaco Ed. **Loth** (1928). Las investigaciones al respecto han alcanzado tan considerable extensión, que sus resultados resumidos ya abarcan un tomo entero; nos referimos al conocido libro de **Loth** (1931): "Antropologie des parties molles".

Para el estudio de las variaciones anatómicas de la mucosa lingual, hemos examinado 217 personas de las que 105 eran hombres y 112 mujeres. Para contar con un material de observación

lo más homogéneo posible, hemos tomado en consideración exclusivamente personas con ambos apellidos chilenos, de modo que, todos los individuos, aún con un sólo apellido extranjero han sido excluídos. Las observaciones se hicieron, en su mayor parte, en el Consultorio de la Caja de Seguro Obrero de Tomé y el resto en el Hospital San Juan de Dios de Concepción. En cada caso se anotó la edad del individuo respectivo y el lugar del nacimiento. La edad de los hombres fluctuaba entre 14 y 47 años; el término medio era de 27,3 años. Las mujeres tenían entre 15 y 51 años de edad, con un término medio de 24,5 años. Para ambos sexos juntos la edad se calculó en 25,9 años, como término medio. Era necesario, al hacer los exámenes, tirar la lengua fuertemente hacia adelante y observar el relieve lingual con un espejo laríngeo y espejo frontal bajo iluminación artificial. Inmediatamente después de cada examen se anotaron los resultados y se hizo un croquis de la disposición de las papilas caliciformes.

Hemos tomado en consideración en primer lugar, el comportamiento de las papilas caliciformes de la lengua, sobre las que, de parte de varios autores, existen ya numerosas observaciones en diversas razas (Loth 1931). Se constató en cada caso la cantidad y la disposición de las papilas caliciformes y la presencia o ausencia del agujero ciego. Además se examinó la cara inferior de la lengua para constatar el desarrollo del pliegue franjeado.

PAPILAS CALICIFORMES

Disposición

Según la descripción clásica las papilas caliciformes (véase fig. N.° 1), forman en su conjunto, la llamada "V lingual"; pero esta afirmación no vale en forma tan apodíctica. Ya hace mucho tiempo, se sabe, que las papilas en referencia además de su disposición en V pueden estar dispuestas también en Y y en T (véase fig. N.° 2). Sin embargo, en nuestro material prevalece



Fig. N.° 2.—Disposición de las papilas caliciformes en V, Y y T.

la disposición en V (véase tabla N.° 1), la que ha sido encontrada en la gran mayoría de las observaciones, e. d., en 90,4%. En una mujer la V lingual ofrecía un redoblamiento parcial, de modo que por delante de las papilas dispuestas en V, se encontraba otra V más pequeña (véase fig. N.° 3). Sólo el 9,6% de todos los

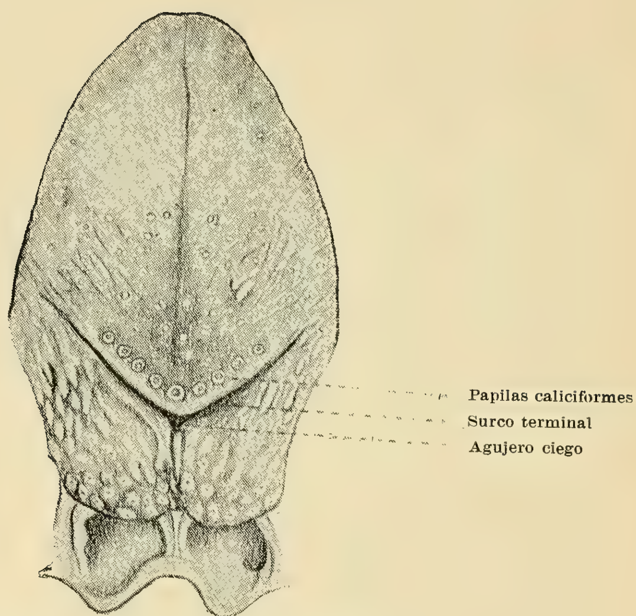


Fig. N.º 1.—Cara superior de la lengua.

individuos examinados ofrecía una disposición diferente de las papilas en Y (5,9%) y en T (3,2%); en un hombre las papilas caliciformes, en número de 4, estaban dispuestas en línea recta.



Fig. N.º 3.—Redoblamiento parcial de las papilas caliciformes.

TABLA N.º 1

Papilas caliciformes

Disposición

	Hombres n = 105	Mujeres n = 112	Total n = 217
V	96 = 91,3%	100 = 89,3%	196 = 90,4%
Y	5 = 4,8%	8 = 7,1%	13 = 5,9%
T	3 = 2,9%	4 = 3,6%	7 = 3,2%
—	1 = 1,0%	———	1 = 0,5%

No hay diferencias sexuales en la disposición de las papilas caliciformes. Al revés han sido señaladas, por varios autores, diferencias étnicas. La lista de los datos recogidos en diversos grupos étnicos sigue a continuación:

TABLA N.º 2

Papilas caliciformes

Disposición en diversos grupos étnicos, en parte seg. **Loth** (1931)

Grupos étnicos	N.º de Obs.	Autores	Tipos % V	Y	T
Japoneses	210	Kenitomo (1912), Hopf Edgard (1910), Sakuya (1922)	65	32	3
»	172	Nishi (1927)	58	40	2
»	150	Nishi (1924)	40,5	57,8	1,7
Europeos	87	Muech (1896), Brabert (1910)	59	41	—
Negros	19	Giacomini (1884), Hopf Edgard (1910)	59	41	—
Melanesios	13	Zuckermann (1912)	54	45	—
Letones	40	Vitols (1933)	60	37,5	2,5
»	20	Vitols (1933)	45	55	—

Al comparar estos datos con nuestros resultados resalta a primera vista el hecho de que en nuestro grupo, existe con mayor frecuencia que en todos los demás, la disposición en V de las papilas caliciformes. Sin embargo, hay que tomar en consideración la circunstancia que nuestras observaciones han sido realizadas solamente en el vivo, mientras que todos los demás autores, sin excepción, han desarrollado sus investigaciones en cadáveres. Ahora bien, no sería raro que el hecho de tirar la lengua hacia adelante deformara en cierto sentido la forma de disposición de las papilas y que algunas de las disposiciones en Y se transformaran así en formas en V. Dejo lanzada esta idea, aún cuando considero el hecho poco probable. Si ello sucediera, nuestros resultados no serían inmediatamente comparables con los de los demás autores. No obstante, es bien notable el hecho de que las disposiciones en Y y en T de nuestro material son relativamente escasas.

Papila central

Entre las papilas caliciformes, la que ocupa el sitio más posterior y que generalmente se destaca por su mayor desarrollo se llama papila central. Según las observaciones de **Muench** (cit. seg. **Jonnesco** 1912) realizadas en Europa, falta más o menos en la mitad de los casos (51,3%).

A los resultados de **Muench**, podemos oponer las observaciones hechas por **Hopf Edgard** (cit. seg. **Vitols** 1933) en 7 lenguas de negros en las cuales la papila central no faltaba nunca. Los autores mencionados quisieron ver en esto una característica racial, creyendo que su presencia sería propia de las razas inferiores; pero esta teoría no fructificó, pues ellos mismos encontraron que dicha papila faltaba en los melanesios, en la mayoría de los casos. **Vitols** cita el hecho de que en los japoneses, la papila central se encuentra más o menos en la misma proporción que en los europeos. En los letones (**Vitols**) la papila central se encuentra en el hombre en un 82,5% y en la mujer en un 60%. En cambio en nuestro material de observación se constató la ausencia de la papila central sólo en 27 de 105, e. d., en 25,7% de los hombres y en 20 de 112, e. d., en el 17,9% de las mujeres, o sea, una diferencia bien notable en comparación con la cifra indicada por **Muench.**

Número

El número de las papilas caliciformes por individuo (véase tabla N.° 3) varía en nuestro material de observación entre 4 y 13 en los hombres; 6 y 4 en las mujeres. El valor medio es de 9,11 papilas en los individuos masculinos, de 9,55 en los femeninos y de 9,37 en todo el material. La cantidad más frecuente de papilas caliciformes por individuo es de 11 (25,6% del total).

TABLA N.° 3

Papilas caliciformes

Número

Papilas	Hombres n = 105	Mujeres n = 112	Total n = 217
4	2 = 1,9%	———	2 = 0,9%
5	1 = 1,0%	———	1 = 0,5%
6	7 = 6,6%	4 = 3,6%	11 = 5,1%
7	9 = 8,5%	6 = 5,4%	15 = 6,9%
8	22 = 21,6%	22 = 19,5%	44 = 20,7%
9	10 = 9,4%	28 = 25,0%	38 = 17,4%
10	20 = 19,0%	13 = 11,6%	33 = 15,1%
11	28 = 26,4%	28 = 25,0%	56 = 25,6%
12	4 = 3,7%	7 = 6,3%	11 = 5,1%
13	2 = 1,9%	2 = 1,8%	4 = 1,8%
14	———	2 = 1,8%	2 = 0,9%

Los polígonos de frecuencia (véase fig. N.° 4) son bastante irregulares, debido probablemente al reducido número de observaciones.

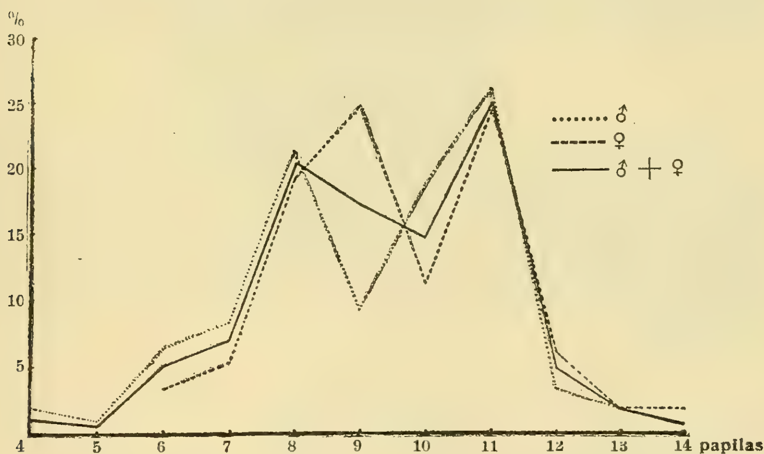


Fig. N.° 4.—Número de las papilas caliciformes por individuo. Polígonos de frecuencia.

TABLA N.º 4

Grupo étnico	Sexo	N.º de Ob.	Término medio de papilas
Letones:	Hombres	40	9,53
	Mujeres	20	9,5
Japoneses:	Hombres	101	8,73
	Mujeres	71	8,62
Chilenos:	Hombres	105	9,11
	Mujeres	112	9,55

Del cuadro precedente se deduce que no hay grandes diferencias entre las conclusiones a que llegan los diferentes autores y llama la atención que nuestros resultados se aproximan bastante a los obtenidos por Vitols, especialmente en lo que se refiere al sexo femenino.

Papilas caliciformes dobles

A veces dos papilas caliciformes suelen estar rodeadas de un sólo surco circular; hablamos entonces de una papila caliciforme doble. Parece que se presentan muy raras veces, pues en todo el material de observación, que asciende a 217 individuos, hubo sólo tres casos con papilas caliciformes dobles. Es interesante el hecho de que en dos de tres casos, se constataron dos papilas dobles en el mismo individuo. En los tres casos se trataba de mujeres; entre los hombres este fenómeno no se observó.

AGUJERO CIEGO

El foramen coecum Morgagnii o agujero ciego de la lengua puede existir según dos tipos. Generalmente está situado por detrás de la papila central e independiente de ella. En otros casos la papila central puede estar en el mismo agujero ciego, probablemente debido a la circunstancia de que durante el desarrollo embrionario ha sido llevada hacia allá. La tabla siguiente indica los detalles:

TABLA N.º 5

Agujero ciego

Agujero ciego detrás de la papila central:

	Hombres n = 104	Mujeres n = 109	Total n = 213
Presente	10 = 9,6%	12 = 11,0%	22 = 10,3%
Ausente	94 = 90,4%	97 = 89,0%	191 = 89,7%

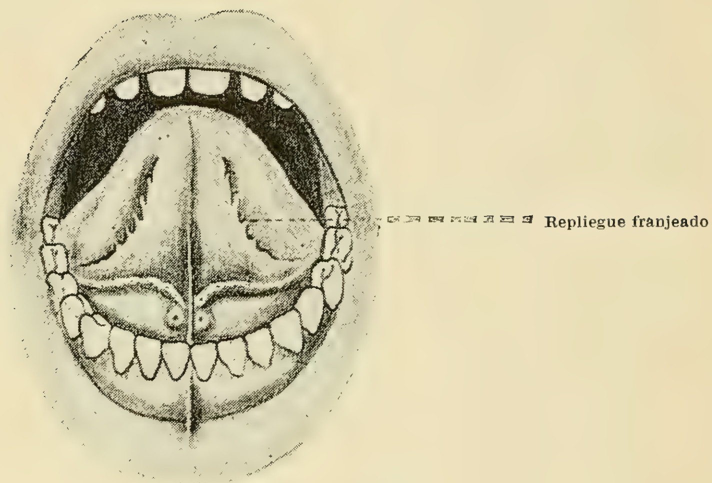


Fig. N.º 5.—Cara inferior de la lengua

Agujero ciego que contiene papila central:

	Hombres n = 104	Mujeres n = 109	Total n = 213
Presente	5 = 4,8%	9 = 8,3%	14 = 6,6%
Ausente	99 = 95,2%	100 = 91,7%	199 = 93,4%

Agujero ciego en total:

	Hombres n = 104	Mujeres n = 109	Total n = 213
Presente	15 = 14,4%	21 = 19,3%	36 = 16,9%
Ausente	89 = 85,6%	88 = 80,7%	177 = 83,1%

Según la tabla precedente, el agujero ciego falta en nuestras observaciones en el 83,1% de todos los casos. Este resultado debe sorprender, en vista de que **Jonnesco** (1912) indica que dicha formación existe en más o menos la mitad de todos los casos. **Vitols** (1933) llega más o menos a la misma conclusión. Hay pues una gran distancia entre estos resultados y los nuestros. Esta diferencia es fácilmente explicable si tomamos en consideración que las observaciones de los autores nombrados fueron hechas en cadáveres, mientras que nosotros hemos anotado sólo lo que era visible, a la inspección, en el vivo.

REPLIEGUE FRANJEADO

Esta formación se encuentra, como se sabe, en la cara inferior de la lengua, (véase fig. N.° 5), a cada lado de la línea media. Generalmente está bien desarrollada sólo en los recién nacidos y en los niños. Sin embargo puede conservarse con buena formación hasta la vejez; pero estos casos son bien contados, como se desprende de la tabla siguiente:

TABLA N.° 6

Repliegue franjeado

Hombres:

	Ausente	Rudimentos	Bien form.	n
14-21 años	7	5	1	13
22-30 »	34	30	1	65
31-47 »	12	12	2	26
	53 = 51,0%	47 = 45,2%	4 = 3,8%	104

Mujeres:

	Ausente	Rudimentos	Bien form.	n
15-21 años	15	15	3	33
22-30 »	35	27	5	67
31-51 »	24	6	1	11
	54 = 48,7%	48 = 43,2%	9 = 8,1%	111

Total:

	Ausente	Rudimentos	Bien form.	n
14-21 años	22 = 47,8%	20 = 43,5%	4 = 8,7%	46
22-30 »	69 = 52,2%	57 = 43,2%	6 = 4,6%	132
31-51 »	16 = 43,3%	18 = 48,6%	3 = 8,1%	37
	107 = 49,8%	95 = 44,2%	13 = 6,0%	215

En nuestro material de observación, que abarca exclusivamente adultos, la edad no tiene ninguna influencia sobre el desaparecimiento o la conservación más o menos íntegra o en rudimentos del repliegue franjeado.

En el curso de estas observaciones se revisó también la superficie lingual total. Sin entrar a dar mayores datos sobre los surcos que suelen encontrarse aquí, quisiéramos llamar la atención sobre el tipo anatómico que se describe con el nombre de lengua escrotal. En nuestro material se presentó en tres casos: dos hombres y una mujer. Corresponde esto a una proporción de 1,9% en los hombres y de 0,89% en las mujeres. La edad de los hombres con lengua escrotal era de 24 y 36 años y la de la mujer, de 34 años.

BIBLIOGRAFIA

Girón, G., 1933, Nuestros Propósitos. Arch. chil. Morf. 1.

Jonnesco, T., 1912. Tube digestif. En: Poirier-Charpy, Anatomie humaine. 4.1.

Loth, E., 1928, Cirp. Z. Morph. Anthr. 28.
1931, Anthropologie des parties molles. París.

Nishi, K., 1927, Ueber die Papillae vallatae des Japaners und ueber die Zungengroesse des Japaners. Chiba Ig. Kw. Z. 5. Resumen en alemán del trabajo japonés: Jap. Journ. Med. Sc. I. Anatomy. 2; 1931.

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA
de la
Universidad de Chile
Director: Prof. Dr. J. Noé.

Sobre Cultivos de las Amibas y Diagnóstico de Laboratorio de la Amebiasis

por

Amador Neghme R.

(Recibido por la Redacción el 18—VI—36)

Gracias a la gentileza de mis distinguidos compañeros estudiantes de Medicina, puedo llegar hasta este centro científico de Concepción, para dar a conocer directamente uno de los progresos más valiosos de la técnica microbiológica en lo que respecta al estudio de la amebiasis.

Desde su llegada a Chile, el Prof. **Noé** se viene preocupando del estudio de la amebiasis en nuestro país, lo mismo que en el de las otras enteroparasitosis. Fruto de su activa labor son los trabajos sobre la anquilostomiasis, realizados primero de Enero a Julio de 1920 en colaboración con los Doctores Walter **Fernández** y Ottmar **Wilhelm**, estudios hechos entonces por primera vez en forma científica, y continuados después en 1920 con **Wilhelm, Viñals** y **Páez.** Podemos afirmar que la anquilostomiasis en campo abierto no ha sido demostrada aun en nuestro país.

En 1931, en la tercera reunión anual de medicina efectuada en Santiago, se trató extensamente sobre la frecuencia de la amebiasis. Los clínicos (Drs. **Cruz Coke, Lira, Alessandri,** etc.), sostuvieron en esa oportunidad que la práctica diaria y la Anatomía Patológica, les daban argumentos suficientes para afirmar que la disentería amibiana era con mucho, más frecuente que la bacilar, en Chile, de la que negaban la existencia de casos en el adulto. Los laboratoristas y, en especial la escuela del Prof. **Noé (Yáñez, Páez)** basados en los resultados obtenidos por los exámenes de deposición afirmaron que la amebiasis no era tan frecuente como los clínicos creían y que a menudo se diagnosticaron como dis. am. cuadros que no eran tales, por el sólo hecho de responder a la prueba terapéutica con la emetina. Da-

ban un porcentaje para la amebiasis que oscilaba entre 5 y 9%. De aquí que dicha reunión anual de medicina recomendaba especialmente la dilucitación de este tema.

Desde hace ya más que 2 años, hemos estado trabajando en este problema en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, bajo la dirección del Prof. Noé y en el Servicio de Medicina Interna del Prof. Hernán **Alessandri** del Hospital Salvador de Santiago. Ultimamente hemos contado también con los enfermos de los Policlínicos del Seguro Obrero. Nos ha preocupado su estudio tanto del punto de vista estadístico como del apasionante aspecto del diagnóstico de laboratorio de las amebiasis que tantas dificultades ofrecen en la práctica diaria.

La exposición que hoy haremos tiene sólo el carácter de una comunicación preliminar y su alcance es casi más didáctico que científico.

ALGUNOS DATOS HISTORICOS

Aún hoy, no se ha podido obtener cultivos puros de amibas. Las bacterias asociadas son el rompecabezas contra el que se han estrellado los esfuerzos de los investigadores. Pero es que las amibas son protozoos que exigen condiciones muy especiales de ambiente para prosperar y, si bien es cierto, que una de las cualidades de los seres vivos es su capacidad de regular sus actividades en armonía con las variaciones del mundo exterior, de adaptarse al ambiente, también es cierto que los animales son más exigentes con su ambiente, máxime aún los parásitos, debido a la degradación que afecta a su organización y a la especificidad a veces estricta de su mesonero.

De ahí que la base de todos, (o casi todos), los medios artificiales de cultivo de las amibas, traten de reproducir o imitar las condiciones naturales de existencia de dichos organismos: **Tienen un soporte sólido**, constituído, por lo general, por huevo coagulado, sangre calentada o agar inclinado; **una parte líquida**, por líquido de Locke o Ringer adicionados o de suero de distintos animales o de albúmina de huevo; **como alimento figurado** se coloca almidón de arroz.

Debido a esta misma causa se explican las dificultades en que tropezaron los primeros autores que intentaron este difícil estudio. Todo lo hecho hasta 1924, se limitó a ensayar los múltiples medios usados corrientemente en Bacteriología, haciéndoseles escasas modificaciones, fracasando como siempre que se pretende considerar con criterio bacteriológico a los parásitos animales, olvidándose que éstos son seres mucho más complejos y más exigentes que las bacterias.

El año 1924 marca una época en el estudio de la amebiasis: ese año, **Drbohlav** y **Boeck**, consiguen cultivar Entamoeba dysenteriae en el medio de Dorset modificado por la adición de lí-

quido de Ringer; es así que de Marzo a Octubre de 1924, logran hacer 160 repiques.

En 1926, **Brumpt** añade una modificación sumamente importante, como es la adición del almidón de arroz que, impidiendo el desarrollo de hongos como el Blastocystes, (verdadera plaga de los cultivos), permite obtener una mayor riqueza en amibas.

Ese mismo año, **Kofoid** y **Wagener,** llevados en el afán de eliminar en lo posible las bacterias que infectan los cultivos introducen el uso de la acriflavina, con buenos resultados, pero sin lograr su objetivo.

Saint John, Yorke y **Adams,** en 1926, obtienen el cultivo de amibas a partir de los quistes tetrágenos, usando el procedimiento de concentración que lleva sus nombres.

Tanabe y **Chiba,** japoneses, en 1928, describen un medio de fácil preparación y que al parecer, es el que ha dado más brillantes resultados. Está compuesto de agar al 1% y asparragina al 0,1%, como soporte sólido inclinado; como parte líquida, solución de Ringer, adicionado de suero de conejo o de caballo al 5%; agregándosele al usarlo, 0.05 gr. de almidón de arroz esterilizado.

Otros autores han ideado muchas otras variaciones, tales como agar al 3%, extracto de hígado inclinado, suero de Loeffler oblícuo, etc., pero que no alteran la base fundamental en que descansan los cultivos de amibas.

Por último, **Craig,** en 1927, trata de aplicar a la amebiasis la reacción de fijación del complemento y con ese objeto, emplea como antígeno extractos alcohólicos de E. dysenterias, desarrolladas en los medios de cultivos. Después de 3 años de trabajo, llega a afirmar en 1930, "que la reacción de fijación del complemento es un test seguro para el diagnóstico de la E. dysenteriae".

TECNICA GENERAL DE LOS MEDIOS DE CULTIVOS

No nos detendremos en detalles técnicos que sólo servirían para cansar.

La siembra se hace o partiendo de mucosidades ricas en amibas, o con quistes tetrágenos tratados previamente por el método de concentración de **Yorke** y **Adams.**

El éxito del cultivo depende de las precauciones que se tomen:

1).—La muestra que se siembra debe ser lo más fresca posible.

2).—Los tubos con medios de cultivos que se van a sembrar, deben colocarse con 24 horas de anticipación en la estufa a 37°, para probar su esterilidad y para mantenerlos a una temperatura apropiada en el momento de efectuar la siembra.

3).—El almidón de arroz debe ser de buena calidad y esterilizado al calor seco de 180° durante una hora.

4).—Debe seguirse escrupulosamente la técnica bacteriológica de siembra, esterilidad, asepsia, etc.

En los primeros cuatro días, los repiques se hacen cada 24 horas y después cada 48 o 72 horas.

El pH inicial de los medios de cultivo, fluctúa entre 6,8, y 7,6; como se ve, bordea los límites de la neutralidad. Este pH se hace al tercer día de 6,6, óptimo para el desarrollo de los parásitos.

NUESTRA LABOR

Múltiples han sido los escollos que hemos tenido que vencer para lograr el cultivo de las amibas. Las dificultades de carácter técnico y la pobreza de medios con que contábamos hace un año en nuestro laboratorio fueron más de una vez capaces de desalentarnos. Pero el entusiasmo de mis maestros los profesores **Noé** y **Alessandri,** nos hizo perseverar con más ahinco. Los cultivos que hoy tenemos el honor de mostrar prácticamente aquí, son el resultado de nuestra labor.

Hemos ensayado varios medios:

a).—El de **Locke**-huevo-suero.
b).—El de **Tanabe** y **Chiba.**
c).—El de **Simich,** a base de suero coagulado.

El medio que nos ha dado mejores resultados es el de **Tanabe** y **Chiba,** adicionada la parte líquida de suero humano.

Hemos estudiado detenidamente las variaciones que experimenta el pH: en las primeras 24 horas es ligeramente alcalino, oscilando entre 7,2 y 7,8. Ya al tercer día es de 7 a 6,8 para alcanzar al cuarto día, el pH óptimo de 6,6, lo que se demuestra por la exhuberante riqueza de amibas que presentan los cultivos de esa edad. En los días siguientes, el pH vuelve a hacerse alcalino, comenzando entonces, a disminuir la cantidad de amibas hasta desaparecer casi totalmente entre el octavo y décimo día.

¿A qué se deben estas variaciones de la reacción química de los medios? Es aquí donde desempeña su papel la flora bacteriana asociada.

Deschiens, (1929-1935), ha estudiado este punto, y ha llegado a la conclusión que esta flora asociada determina a la vez fenómenos de fermentación butírica del almidón y fenómenos de putrefacción de las substancias albuminoideas. Al tercer día predominarían las fermentaciones, alcanzándose entonces el pH óptimo de 6,6: a la inversa, cuando predominan las putrefacciones, (pH alcalino), las amibas empiezan a degenerar y desaparecer de los medios. No necesitamos insistir en el alcance clínico y terapéutico de estas consideraciones.

El estudio bacteriológico de la flora asociada de nuestros cultivos, hecho por la Dra. **Pérez,** del Laboratorio de Bacteriología de la Facultad, reveló un franco predominio del Colibacilo, existiendo además otros gérmenes; esta muestra es de un cul-

tivo del 3.º día. Seguimos estudiando más detenidamente este aspecto.

En algunos tubos hemos visto aparecer una vez, formas prequísticas de amibas. Este mismo hecho ha sido observado también por otros autores, como **Cleveland** y **Collier,** sin que hasta ahora haya podido precisarse el determinismo del enquistamiento. La inoculación experimental en el gato joven de las amibas de nuestros cultivos ha determinado en ellos las lesiones características de la disentería.

VALOR E IMPORTANCIA DE LOS CULTIVOS DE AMIBAS

Es indudable que el perfeccionamiento de los medios de cultivos, facilitará enormemente el estudio de la amebiasis.

A menudo el clínico ante cuadros intestinales en que sospecha una disentería crónica rebelde, poco o mucho a la terapéutica emetínica, queda en la duda ante la negatividad de los exámenes de deposiciones.

Otras veces dicho examen revela la presencia de quistes tetrágenos, es decir, quistes con cuatro núcleos en su interior y todos sabemos que no es sólo Entamoeba dysenteriae la que puede darlos, sino que también otras amibas no patógenas o de patogeneidad dudosa, tales como Entamoeba hartmanni, Endolimax nana y otras, como además las formas prequísticas de Entamoeba coli. Es aquí en donde los cultivos tienen su más alto interés: permiten el desenquistamiento de las amibas, facilitando así el diagnóstico. No negamos el que el estudio citológico, después, de tinciones y coloraciones delicadas, de los quistes, puede dilucidar el asunto; pero es más demoroso y no está al alcance de ninguno de los laboratoristas, distando sus resultados de ser tan exactos como la observación de las formas vegetativas con su típica movilidad.

Nosotros hemos logrado desenquistar las amibas en tres oportunidades en que sólo habíamos conseguido encontrar quistes tetrágenos en las deposiciones; sin embargo, hemos fracasado en otras tantas tentativas. La experiencia que diariamente vemos aumentando, formará nuestro criterio en este punto. Los medios de cultivo nos han dado el diagnóstico en un caso en que minuciosos exámenes de las deposiciones eran negativos.

Craig, Saint John, Bundesen, Tsuchiga, dicen haber diagnosticado con los medios de cultivo, el doble de casos de amebiasis que con los frotis. Empero, otros autores, como **Ward, Miller** y **Magath** afirman lo contrario. Es un punto que aún se discute.

Del mayor interés es el empleo del **test de fijación del complemento** para el diagnóstico de la amebiasis. Este método fué descrito por primera vez por **Craig** y no ha salido todavía del campo de los laboratorios de investigación científica. Se usa co-

mo antígeno, extracto de amibas obtenidas de cultivos muy ricos en ellas. En manos de **Tsuchiga** da el siguiente resultado: de 17 reacciones positivas, 4 fueron en casos en que el laboratorio no había podido evidenciar las amibas y clínicamente se consideraban como colitis crónicas ulcerosas. En un caso con amibas en las deposiciones el test serológico fué negativo. En manos de **Craig** la reacción da resultados brillantes. De 67 casos serológicamente positivos, 61 tenían en sus heces E. dysenteriae, o sea el 91%. De éstos, el 60% tenía signos clínicos de amebiasis y el resto, no tenía ninguna molestia. Eran, pues, de los llamados portadores sanos, o, como llaman acertadamente **Castex** y **Greenway**, "portadores latentes" ya que la amebiasis, enfermedad parasitaria, es de carácter crónico, con pousées agudas en su evolución.

Este medio diagnóstico debe ser más detenidamente estudiado, para poder aceptarlo. Sin embargo, no podemos "a priori" negar el valor de este medio de estudio. Dentro de poco, estaremos en condiciones de empezar su ensayo, que por sus dificultades, está todavía lejos de poder ser utilizado en el laboratorio clínico y como método diagnóstico hay que aceptarlo con las reservas de todo medio en estudio.

CONSIDERACIONES ACERCA DEL DIAGNOSTICO DE LABORATORIO DE LA AMEBIASIS

Indudablemente que el diagnóstico de laboratorio de la amebiasis es difícil; requiere larga práctica y experiencia. El examen directo debe ser hecho sin apartarse de las normas establecidas desde antiguo para ello: temperatura de 37º, muestra recién emitida, etc.

El método de tinción de los frotis no es muy complicado, siempre que se haya practicado varias veces y se conozca bien la morfología de las amibas para no confundirlas con otros elementos de las deposiciones (macrófagos, células descamativas, restos alimenticios, etc.).

En los casos crónicos o sub-agudos, la búsqueda de los quistes tetrágenos constituye uno de los secollos más difíciles en que tropiezan los laboratoristas. El cultivo de las amibas, quizás, si el método de la fijación del complemento y la inoculación experimental en el gato, son los más valiosos auxiliares de que disponemos para su estudio. Nosotros, siguiendo rigurosamente la técnica, hemos logrado dilucidar en varias oportunidades numerosos casos. Así, en el servicio de medicina interna del Hospital Salvador dirigido por el Prof. **Alessandri**, donde tenemos el honor de tener a nuestro cargo las secciones de Coprología Clínica y Parasitología, en un 36,3% de colitis clínicamente amebianas, hemos logrado en un 21,1% evidenciar la presencia de E. hystolítica. Conste que las muestras examinadas provenían en su mayor parte de mucosidades tomadas directamente del recto, pre-

via rectoscopía practicada por el especialista, Dr. **Lerner.** En tres meses de trabajo en la Sección Gastro-enterológica del Seguro Obrero, hemos tenido 71 casos de colitis crónica reagudizada, de los cuales el 27,3% era clínicamente sospechoso de amebiasis. Pues bien; en el 20% de ellos las investigaciones fueron positivas, poniendo en evidencia el parásito. El 7,3% restante no nos fué posible confirmarlo, o porque ya se les había colocado varias dosis de Emetina, o porque no concurrieron al examen.

Se comprende, pues, que el resultado del examen depende más que nada, de las condiciones en que se le haga.

Visto todo lo anterior, se comprende también, la dificultad que existe de poder obtener una estadística más o menos exacta de las diferentes amebiasis existentes en nuestro país. Todavía más: sin el ánimo de ofender a nadie, debemos confesar que todas las estadísticas hechas hasta hoy, adolecen de graves deficiencias en su investigación, debido a las causas antedichas: por esto es que distan mucho de ser exactas.

ALGUNOS DATOS TERAPEUTICOS

Tratamiento seguido en el Servicio del Prof. **Alessandri,** después de confirmado el diagnóstico de amebiasis: dosis alta de Emetina subcutánea. Régimen blando, albuminoso. Cura "d'entretien" con arsenicales "per os".

CONCLUSIONES

Debemos reconocer que la clínica estaba en lo cierto al afirmar que la amebiasis en nuestro país es frecuente; sin embargo, la experiencia recogida por el Prof. Noé, desde su llegada a Chile hace ya 24 años, le induce a reconocer cierta disminución en la morbilidad, quizás si por el uso muy difundido de la Emetina, que se administra precozmente. No obstante, hay que averiguar si esta causa ha determinado realmente una disminución de la morbilidad general, o bien, solamente una disminución de casos de laboratorio, o sea, los diagnosticados microscópicamente.

Esto, junto con el estudio prolijo de las diferentes especies de amibas descritas en el hombre, formará el objeto de nuestra investigación, la cual, disponiendo ya de una técnica adecuada y de suficiente organización, podrá aportar una doble ventaja a la clínica y a la medicina práctica en general.

Sobre Biotopos Termales en el Sur de Chile

Primer Estudio. (*)

por

G. H. Schwabe

Biólogo de la Escuela Industrial de Pesca de San Vicente — Talcahuano

CON 5 TABLAS Y 15 FIGURAS

(Recibibo por la Redacción el 1—X—36)

Sobre Biotopos termales (1) en el Sur de Chile.

Primer estudio.

En el estudio que sigue expondré algunas observaciones hidrográficas y biológicas acerca de las termas del Sur de Chile. La materia de este primer estudio se ha elegido de manera que, basándonos en algunos ejemplos, sea posible obtener una noción general acerca de los más diversos aspectos de la biología termal. En esto hay que aceptar una imperfección: en los distintos biotopos termales hubo que tomar aisladamente los problemas característicos de cada caso. Es por eso que la descripción de las distintas regiones termales ha resultado muy incompleta. Tengo el propósito de presentar en estudios posteriores una descripción más detallada de algunas regiones termales. Cabe decir lo mismo en cuanto a la exposición de las listas de especies.

(*) Quedo muy agradecido al Director del Instituto de Biología de la Universidad de Concepción por haberme facilitado su laboratorio para confeccionar el presente trabajo.

(1) Bajo la expresión Biotopo termal entendemos todo espacio de vida en sentido ecológico expuesto a las influencias de consecuencias biológicas de una manifestación termal (terma, fumarola, suelo temperado de origen termal). Comentarios esenciales acerca de la biología termal se encontrarán en una publicación que aparecerá este año. (Compárese Lit. N.º 9).

Indice de Materias.

1.—Introducción.
2.—Observaciones acerca de la Metódica.
3.—Regiones termales estudiadas.
  a) Termas de Puyehue.
  b) Aguas Calientes del Río Chanleufu.
  c) Termas del Lago Rupanco.
  d) Baño Candelaria (Río Puelo).
  e) Termas de Llancahue.
4.—Acerca de algunas cianofíceas.
5.—Literatura.

1.—INTRODUCCION.

La biología termal ocupa un lugar especial dentro de la hidrobiología (Comp. Lit. N.° 9), pues en tanto que todas las demás aguas deben sus energías calóricas directa o indirectamente a la radiación solar, se presentan las termas como fuentes calientes de origen endógeno, independientes del sol. Ya de esto se desprende que las distintas especies de animales y vegetales que en conjunto forman la población de las fuentes termales, se encuentran, debido al factor calórico, sometidas en cuanto a su propagación geográfica como asimismo al transcurso rítmico de los días y de las estaciones del año (1) a leyes distintas que las que rigen para cualquiera otra fuente común y corriente. En este hecho reside la importancia de los biotopos termales para el estudio climatológico y de la historia biológica de una región. Es natural que deben incluirse en estos estudios también los alrededores inmediatos de la fuente, que sufren influencias térmicas.

La comparación de las aguas termales con otras corrientes nos muestra que además del factor térmico, ocupan generalmente también un lugar especial por su composición química. Casi siempre muestran un contenido de substancias minerales no sólo mayor, sino que además una composición peculiar. La concentración de iones de H (PH), la alcalinidad y la radioactividad alcanzan a menudo valores extremos en las aguas termales. Como es sabido se debe a estas peculiaridades su aplicación terapéutica. La experiencia balneológica muestra que los

---

(1) Hemos designado como terma toda fuente cuya temperatura está en toda época del año por encima de la temperatura anual media de la región. En cuanto a la morfología de la vertiente mencionaré aquí los siguientes tipos que se deben distinguir por tener importancia en la investigación ecológica: 1) limnoterma — la terma forma una hoya en el punto de salida, en la cual se encuentra el agua vertiente. 2) reoterma — la terma aflora descendiendo por el suelo inclinado. 3) Heloterma — el agua termal aflora en forma más o menos difusa del suelo. Más detalles acerca de estos y de otros tipos comp. Lit. N.° 7.

productos termales tales como el agua, el barro, los gases y el vapor ejercen efectos específicos sobre el organismo humano en las curas efectuadas, ya sea por ingestión bucal o bien por baños o por inhalaciones. Sin embargo, se ha visto muy a menudo que sólo en pocos casos, y en estos tan sólo en parte, es posible deducir directamente de las características físico-químicas los efectos biológicos de una terma sobre nuestro organismo. Es por eso que la balneología está obligada a trabajar principalmente en forma experimental y empírica. La causa la encontramos probablemente en el hecho de que los efectos terapéuticos de una terma no residen en factores aislados, sino en complejos de factores, los cuales, o bien, no es posible analizar física o químicamente, o bien, sólo es posible hacerlo condicionalmente. Es indudable que la población animal y vegetal de un biotopo termal está sometida a efectos correspondientes. La tarea de la biología termal consiste aquí en desarrollar con la metódica de las apreciaciones biológicas de las aguas, un sistema para la apreciación biológica de las termas. Como se desprende de lo dicho anteriormente y como también lo dan las experiencias de la biología de pesca y la investigación de las aguas servidas, no se puede reemplazar un sistema tal por métodos físicos y químicos. Lo uno vendría a completar más bien a lo otro. De todo lo cual se desprende que la biología termal no puede prescindir de investigaciones físicas y químicas.

¿De qué posibilidades dispone, por lo tanto, la biología termal?

1) La enumeración florística y faunística de la biocenosis termal (comunidad de vida en espacios que están bajo influencia termal): por comparación de esta biocenosis con las de otras termas y de fuentes no termales es posible eliminar organismos que pueden servir como indicadores para efectos biológicos específicos. Naturalmente tendrán en esto la mayor importancia bacterios, algas, protozoos y metazoos inferiores que viven en el agua misma y que tienen las correspondientes grandes posibilidades de propagación. 2) Observación de discrepancias morfológicas y biológicas de algunas especies en el espacio de la vida termal (variaciones, genesis de formas, alteraciones del tamaño, cambios en el ciclo sexual, retrasos y favorecimientos en el desarrollo, etc.). 3) Para corroborar y completar las observaciones indicadas bajo 1) y 2) hay que servirse de la experimentación. Por medio de la experimentación pueden fijarse por un lado en forma numérica las exigencias de existencia de algunas especies y por otro lado, puede establecerse la causa de ciertas variaciones morfológicas y biológicas.

La biología termal se encuentra hoy día en los principios de su desarrollo. Debido a eso, su tarea principal consiste hoy por hoy en acumular materia. El presente trabajo no pretende ser otra cosa que un pequeño aporte a esta acumulación de materia y al mismo tiempo, por la forma en que está concebido, proporcionar, como se dijo anteriormente, un punto de vista general para ciertos problemas de importancia.

2.—OBSERVACIONES ACERCA DE LA METODICA.

La peculiaridad del modo de trabajo reside para la biología termal en los siguientes puntos de vista:

1.—El biotopo termal es un espacio de acción biológica de una energía endógena que no está expuesta perceptiblemente a variaciones durante las distintas horas del día ni durante las distintas estaciones del año.
2.—En el biotopo termal dominan condiciones físicas y químicas dependiente de factores locales (geológicos, morfológicos e hidrológicos), las que en circunstancias pueden llegar a ser extremas.
3.—La estructura de un biotopo termal está caracterizada por una degraduación desde el centro hacia la periferie y que depende en parte del clima reinante en la región (Lit. N.° 8).

Es necesario anteponer a una investigación ecológica todos los datos físicos y químicos obtenibles que describen el espacio de vida en cuestión. Desgraciadamente no me fué posible llenar estos requisitos de una manera satisfactoria, debido a que sólo disponía de un instrumental muy limitado. Fuera de establecer el PH y el grado de alcalinidad, se dió especial importancia a la determinación de la estructura térmica de los espacios de vida, para obtener en primer lugar indicaciones útiles acerca de la temperatura del punto de ubicación preciso de ciertas especies, y además para poder eliminar en trabajos posteriores comparativos los factores de temperatura. Para las mediciones de temperatura se utilizaron termómetros de mercurio de vidrio normal de Jena con gradación de 1/5°. Estos termómetros fueron construídos especialmente para fines biológico-termales. El ámbito de 5° hasta 105° está repartido, con sus consiguientes superposiciones, en tres instrumentos iguales. En el revestimiento de vidrio de estos instrumentos se ha grabado una escala de cms. que permite establecer directamente las capas de temperatura en el agua, barro, arena o en el aire que se encuentra en contacto con el suelo. Para establecer el PH disponía únicamente del método calorimétrico más primitivo con el indicador universal de Merck. Ocasionalmente fuéposible controlar los resultados con otros indicadores de Merck. Para la titulación del grado de alcalinidad con n/10 HCI o n/10 Na OH sirvieron los indicadores usuales en la hidrobiología el metilorange y la fonolftaleina.

El aprovechamiento del material biológico recolectado sólo se podrá realizar en forma completa más tarde. Las cianofíceas fueron identificadas todas en vida. En esta publicación trataremos las formas más importantes. Todo el material restante se tratará, como ya se dijo, más tarde. Para la fijación se utilizó en general formalina y alcohol.

3.—REGIONES TERMALES ESTUDIADAS.

a) Termas de Puyehue.

Ubicación: 72º 13º 7" lat. 0, 40º 47º 3" lat. S. (1).

Altura sobre el nivel del mar 365 m. (Hotel). Esta indicación de la altura es el término medio de 10 mediciones barométricas de la altura efectuadas durante los últimos años por el Sr. Fr. Matthey, de Osorno. Las termas del grupo principal nacen por lo tanto a una altura de 260 m. Las investigaciones en el sitio mismo fueron realizadas del 12 al 14 de Noviembre de 1935 y del 3 al 7 de Abril de 1936.

Mis dos visitas a los baños de Puyehue las debo a la amabilidad del señor G. Binder, de Osorno. Aprovecho esta ocasión para reiterar mis agradecimientos al señor Binder.

A mis observaciones acerca de estas termas antepongo un juicio geológico que me ha sido cedido gentilmente por el Dr. **H. Falke** "Las condiciones geológicas y morfológicas en los alrededores de las termas" (Dr. **H. Falke**).

"En la constitución geológica de los alrededores de las termas se nos presentan dos períodos de la historia de la tierra, 1) el período terciario, representado por las avenidas de lava andesítica como esqueleto de la cordillera de esta zona, 2) el período cuaternario ,representado por las acumulaciones de morrenas en el valle. Estas últimas, cuyo espesor varía entre 5 y 20 metros, según puede verse en algunas partes, cubren las avenidas de lava, las que tienen una dirección aproximada de 10 grados Oeste-Noroeste.

En sentido morfológico, este sector ha obtenido su formación definitiva por medio de las fuerzas plasmadoras de la época glacial y postglacial. El valle, que viniendo de dirección casi Sur desemboca en el extremo Este del Lago Puyehue, está revestido en sus faldas y en el fondo por morrenas. El curso del Río Chanleufu corta a éstas hasta las rocas de base. Después de un trayecto muy corto por el valle, este río se divide más abajo de las termas en dos brazos, el Chanleufu propiamente tal hacia el Oeste y el Pichi-Chanleufu al Este. Estas dos líneas de erosión que están encerradas a ambos lados por laderas de cerro en parte escarpadas, están separadas entre sí por la cadena de cerros del Mirador. Como ya dijimos, estas cadenas están formadas por capas de lava terciaria. De los dos valles sólo vamos a considerar el del Chanleufu, ya que en él se encuentran las termas.

El fondo de este valle que después de la separación del sistema fluvial asciende formando un ángulo que en parte es superior a 30 grados, está revestido por acumulaciones de morrenas terminales y profundas, las que a su vez se han agrupado por erosiones posteriores, en altos y bajos. En parte reflejan

---

(1) Todos estos datos de ubicación no son producto de investigaciones personales, sino que han sido copiados de los mapas existentes.

también por su repartición y forma las condiciones de sedimentación con respecto a la morfología del subsuelo, las que en parte ha creado el glaciar y en parte no ha podido nivelar. Tal como en el fondo, se extienden también morrenas en las laderas de los cerros. En la parte superior de las faldas de los cerros, el glaciar ha labrado la roca en forma de paredes que descienden abruptamente hacia el valle, según lo permiten ver las acumulaciones de morrenas en las laderas. Esto se puede observar muy bien en el Mirador. Al pie de este cerro a una altura del valle de aproximadamente 365 metros, en la ladera oriente del valle del Chanleufu surgen las termas en medio de las morrenas (cuya inclinación es de aproximadamente 45 a 50 grados). El espesor de las acumulaciones glaciares parece ser aquí de 5 a 10 metros. La disposición de las termas dentro del bajo parece justificar la conclusión de que ellas afloran siguiendo el curso de una grieta, la que tendría en medio de los bancos de lava una dirección de N 30 grados 0".

De Fernando Bravo E. y Pedro Martínez S. (Lit. N.º 2) cito las siguientes indicaciones acerca de las termas de Puyehue: Las fuentes captadas son las del "Estanque" y del "Gas" y no captadas las del "Barro" y "El Avellano".

Las temperaturas tomadas en el punto de emergencia de las aguas son las siguientes: "Estanque" con 55º; "Gas" con 56º; "Barro" con 60º; y "Avellano" con 61º. Son aguas hipertermales de origen profundo; su débil mineralización fluctúa entre 0,580 grs. y 0,618 grs. por litro.

En general las aguas de Puyehue se califican como aguas del tipo alcalino, débilmente mineralizadas, hipertermales, hipotónicas, cloruradas, sulfatadas, sódicas, ligeramente arsenicadas y litinadas, radioactivas".

No me fué posible obtener otras observaciones más detalladas acerca de estas termas. Se puede prescindir de una descripción del paisaje, pues lo que no está contenido en el juicio que precede, lo trae un trabajo del Dr. Falke. (Este trabajo será publicado dentro de poco en las "Mitteilungen der Gesellschaft für Erdkunde in Berlin").

Durante mis estadías en Puyehue pude observar las vertientes termales. Estas se encuentran aproximadamente en una línea con la dirección N30.º 0. En la prolongación de esta línea se encuentran según las indicaciones del Dr. Falke las termas del Río Chanleufu. De lo cual se puede deducir casi con seguridad que las termas deben su existencia a una grieta que corre en esta dirección. El grupo más alejado hacia el SE y el mismo tiempo el más alto de las termas de Puyehue se encuentra en el fondo de un pequeño valle. En una vertiente pantanosa de varios metros cuadrados se registró el 15 de Noviembre de 1935 una temperatura de 62º. Fijaciones de temperatura más exactas en helotermas (véase Nota pág. 2) son posibles sólo bajo ciertas condiciones. Unos 50 metros hacia el NO se encuentra una limnoterma que marcó una temperatura de 64,0º el 15 de



Fig. N.º 1.—Termas de Puyehue
Las termas del grupo principal afloran en la depresión visible en el centro del cuadro



Fig. N.º 2.—Termas de Puyehue
La plancha izquierda indica la afloración C y la derecha la afloración A del grupo principal

Noviembre de 1935 y de 64,5° el 7 de Abril de 1936. El desagüe común de estas termas desemboca junto con las aguas no utilizadas del grupo principal en una laguna. A una distancia de aproximadamente 80 metros de la limnoterma mencionada sigue el grupo principal, cuyas vertientes fueron sometidas a investigaciones más detalladas (Fig. 1 y 2). Las temperaturas de emergencia varían entre 37 y 63,6°. A una distancia de 20 metros del grupo principal sigue un pequeño charco ensuciado (terma de vega) en medio de un soto de pasto (temperatura de emergencia: 34° - 38°). La vertiente más alejada hacia el Oeste ("Barro") sigue a una distancia de aproximadamente 30 metros de la última terma y a una distancia de aproximadamente 200 metros del grupo SE nombrado primeramente. Por encima de esta vertiente captada se ha construído una instalación de inhalación sencilla. El agua se utiliza para baños de barro termales.

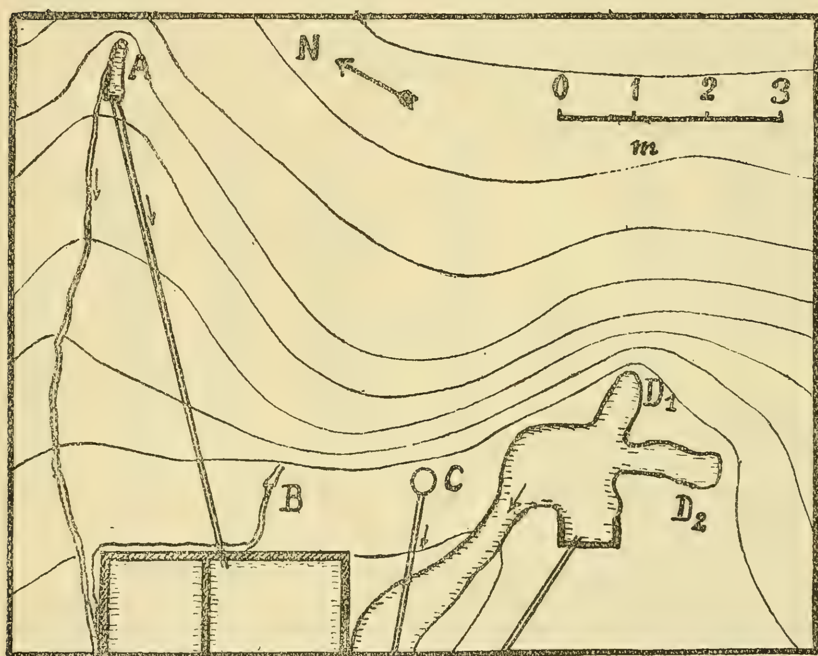


Fig. N.° 3.

Ahora nos volvemos al mencionado grupo principal. Las curvas de nivel trazadas en la Fig. 3 sólo indican la forma del terreno. La terma A es la que se encuentra a mayor altura en un profundo nicho de vertiente. Se acumula su caudal por medio de un muro bajo y se conduce por medio de una cañería a dos estanques que se encuentran uno al lado del otro. El agua se utiliza

para baños. Sólo una cantidad de agua relativamente pequeña se vacia lateralmente de la toma. La terma B tiene un caudal más reducido que A y nace de una grieta angosta en la roca. El caudal se vacia por un trozo de cañería sin ser utilizado. Terma C: la captación de esta terma es un tubo de cemento introducido en el terreno. El caudal es aproximadamente el mismo que en B. El agua es conducida por una cañería sin que se le destine a usos especiales. Parece que primitivamente se había destinado las termas B y C a curas de bebida. La terma D1 no está captada. El cerro se alza casi verticalmente por detrás de ella. El nacimiento se encuentra dentro de una pequeña escavación. El caudal de D1 es aproximadamente el mismo que el de A. La terma D2, una pequeña reoterma, es la que produce menor cantidad de agua de todas las vertientes mencionadas hasta ahora. Se acumula el caudal de D1 y D2, el que en su mayor parte se vacía a la laguna mencionada más arriba. Sólo una pequeña parte del agua es conducida hacia una sencilla instalación de lavandería.

TABLA N.º 1

Día	Hora	Barro	A	B	C	D1	D2
12.XI.35	11			59.2	58.6	62.1	37.8
13.XI.35	11			59.2	58.7	61.4	37.2
	18		61.3	59.1	58.7	62.5	37.2
14.XI.35	19		61.2	59.3	58.7	62.4	37.3
4.IV.36	9		61.1	60.3	58.2	62.8	49.5
	12		62.0	60.4	58.2	62.5	52.0
5.IV.36	10	63.5	61.4	60.5	58.2	63.1	51.6
	12	63.6	62.5	60.4	58.3	63.2	50.3
	18	63.6	62.1	60.6	58.1	63.6	52.0
6.IV.36	10		62.2	60.4	57.8	63.6	51.0
7.IV.36	10	63.4	61.0	60.3	58.2	63.6	51.8
Temperatura max.		63.6	62.5	60.6	58.7	63.6	52.0
Amplitud de temp.			1.5	1.5	0.9	2.2	14.8

La producción de gas es digna de mencionarse en A y en D1, pero en ambos casos es muy inferior a la de la terma "Barro". La producción de sinter es insignificante en todas las termas de Puyehue y falta por completo en las vertientes de menor temperatura. Los sinter se componen principalmente de silicatos. Una determinación en una muestra seca de sinter de la terma D_1 arrojó un 4.52% de $Ca\ CO_3$ (Aparato de CO_2 de Geissler).

En el caudal de las termas A, B, C y D1 se fijaron los valores siguientes en el sitio mismo:

PH 8.3 (la fenolftaleína se colorea apenas).

Alcalinidad: 1,5 ccm. n/10 HCl por 100 ccm. de agua: metilorange.

0.8 ccm n/10 HCl por 100 ccm de agua: púrpura de bromo cresol.

En Noviembre de 1935 las aguas mostraron los mismos valores que en Abril de 1936. En la concentración de iones H y en la alcalinidad no se pudo establecer diferencias entre las distintas vertientes. Las aguas tienen indudablemente un mismo origen. Las temperaturas establecidas en las vertientes del grupo principal se encuentran en el cuadro 1. Hubo que prescindir de comparaciones y análisis del movimiento de temperaturas en las distintas vertientes a causa del reducido número de mediciones efectuadas(acerca de la metódica de semejantes análisis véase Lit. N.° 10). Para obtener mayores indicaciones acerca de las distintas fuentes, se necesita en todo caso un mayor número de mediciones y de observaciones meteorológicas en el sitio mismo. Las amplitudes indicadas también deben ser corregidas por medio de nuevas mediciones. Sin embargo, de los valores obtenidos se desprende ya lo siguiente: la vertiente C, a pesar de su caudal relativamente reducido, muestra la amplitud más baja. Es seguro que en esto no influye solamente la calidad de la captación. Un efecto mucho mayor tendría su situación central dentro del grupo principal. Algo semejante ocurre con la vertiente B. La vertiente D2 está expuesta indudablemente a fuertes influencias de aguas extrañas y del clima ambiente a causa de su situación perférica y de su reducido caudal. Es por eso que su amplitud es tan grande.

Al observar ecológicamente las termas de Puyehue, especialmente el grupo principal, llama en general la atención lo siguiente:

1.—Todas las vertientes contienen agua alcalina clara, rica en silicatos. Qué únicamente existen sólo pequeñas diferencias entre las distintas vertientes.

2.—Las temperaturas de nacimiento están contenidas entre 34° y 64°. Las temperaturas más altas en el espacio central (1) están por lo tanto muy cerca de la temperatura límite de la conocida alga termal cosmopolita Mastigocladus laminosus Cohn.

3.—En cuanto a la corriente, están representadas todas las transiciones desde la caída libre hasta el agua casi estancada.

4.—Las termas del grupo principal nacen al pie de una ladera en partes muy abruptas en dirección SO. En estas partes existe la mejor posibilidad para la formación de un "espacio circundante" (1) fuertemente influenciable y para la expansión de la zona intermedia (1).

---

(1) Compárese Lit. N.° 9. Como espacio central se ha designado el cuerpo de agua de la fuente. Los alrededores de un cuerpo de agua termal expuestos a influencias biológicas toman el nombre de espacio circundante. Entre ambos se encuentra la zona intermedia. Esta zona ecológica característica de las aguas termales no se puede fijar especialmente de una manera precisa. Se caracteriza más bien, por un lado por las comunidades de vida que le son propias, por otro lado por su ubicación intermedia entre cuerpo de agua y "alrededor seco".

1.—Biocenosis de las líneas de orilla.

2.—Cójines de algas con abastecimiento capilar.

3.—Biocenosis con abastecimiento de agua condensada.

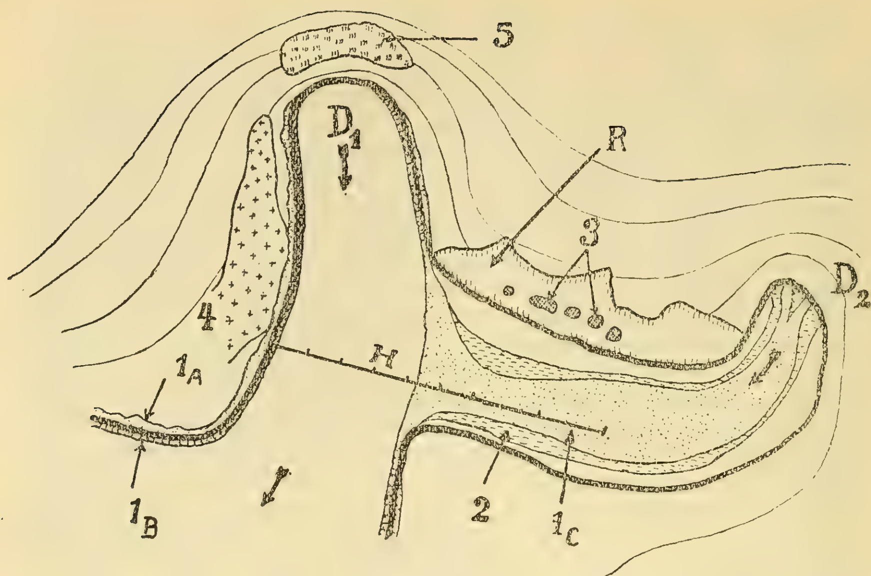
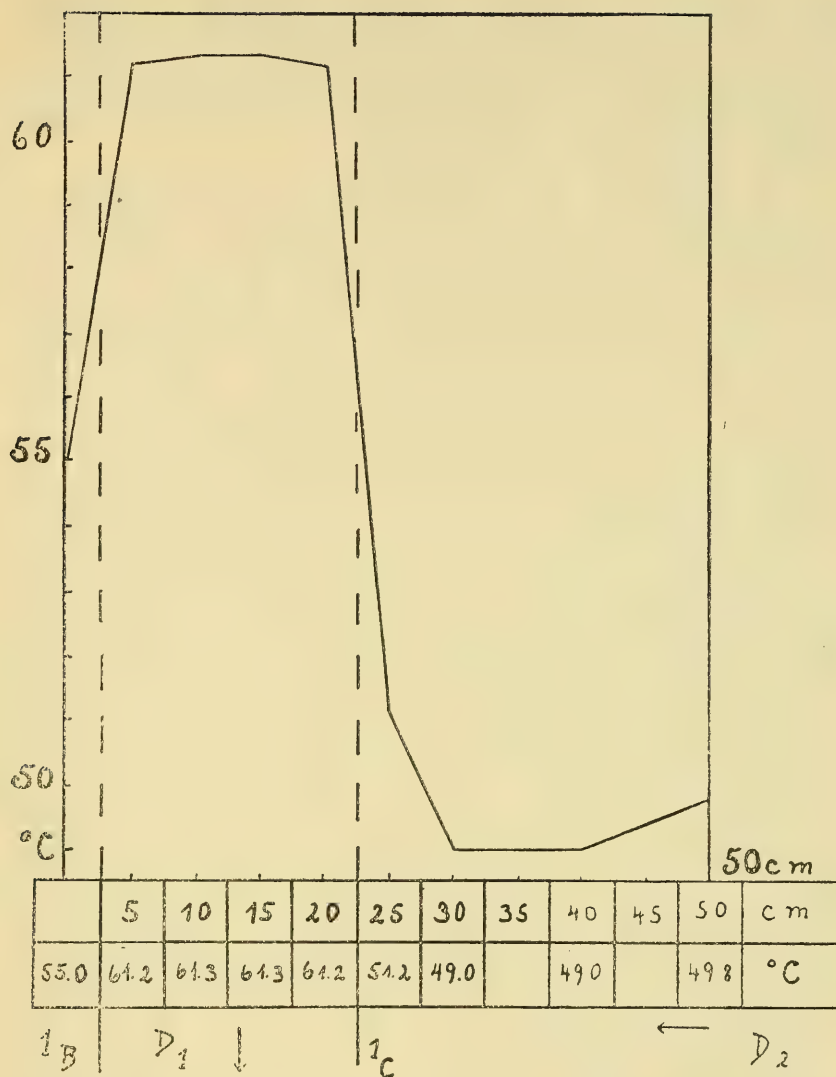


Fig. N.º 4.

Como ya se dijo, daremos listas de especies en otra oportunidad. Ahora sólo comentaremos la estructura de los espacios de vida, sirviéndonos de las cianoféceas más importantes.

D1 y D2 muestran los menores cambios debidos a intervención humana. Estas dos vertientes son muy polimorfas en su estructura ecológica. El espacio central de D1 (fig. 4) está libre de toda población visible, más, en las cercanías inmediatas de la vertiente, se ha formado ya una zona poblada. Una forma especial de Mastigocladus laminosus sigue la línea de la orilla en una faja de 1 a varios centímetros de ancho. Las partes sumergidas del yacimiento (1B) muestran una coloración anaranjada hasta bermejo clara. Fuero de la línea de agua, el yacimiento muestra una coloración azul-verdosa obscura (1A). Allí donde desemboca el desagüe de D2, pasa Mast. lam. de la zona intermedia al espacio central de esta fuente y forma un yacimiento extendido de aspecto membranoso hasta floculoso con una intensa coloración azul-verdosa, en parte en la superficie, en parte en el fondo.

Para fijar los límites de Mastig. lam. indudablemente condicionados por la temperatura, se establecieron temperaturas de superficie a lo ancho del desagüe D1 hacia el desague D2 (trazo H en la fig. 4). Los resultados de estas mediciones efectuadas el 5.IV.1936 se encuentran en la fig. 5 con el cuadro correspondiente. El límite de los yacimientos de Mastigocladus está indicado con líneas interrumpidas.



	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	cm
55.0	61.2	61.3	61.3	61.2	51.2	49.0		490		498	°C

Fig. N.º 5.

Se puede constatar claramente la acción fuertemente enfriadora de los bordes. En los yacimientos azul-verdosos del borde derecho del desagüe D1 hay 55º, 5 cms. más hacia el centro de la corriente, en cambio, 61,3º. Esto significa una tensión de temperatura de 1.04º por centímetro. La temperatura más alta está

naturalmente en el centro de la corriente con 61.3º, para disminuir en seguida nuevamente hacia el desagüe D2. La temperatura para Mastig. lam. se encuentra por lo tanto entre 55.5º y 58,5º. Estos números fueron confirmados por medio de numerosas otras mediciones de temperatura en otras épocas. Una constatación exacta de la temperatura límite sólo se puede efectuar experimentalmente.

En el desagüe D2 siguen después de los yacimientos de Mastigocladus, hacia los bordes, consistencias membranosas hasta carnosos de Phormidium purpurascens (2 en fig. 4). La coloración típica café-rojiza hasta violeta sólo aparece en las partes más sombreadas, a plena luz, en cambio, dominan los tonos verde oliváceos hasta café. Por lo tanto, la absorción de luz parece tener una influencia decisiva en la coloración. A temperaturas de 35º hasta 50º, Ph. purp. muestra la tendencia de alzar sus yacimientos por encima del nivel del agua, o sea, exhibe un sistema de absorción capilar, pasando así a un tipo de yacimiento de la zona intermedia. Formaciones típicas de la zona intermedia son los pequeños cojines de Scytonema caldariorum Setchell designados en la fig. 4 con el número 3. Los burujos de color verde-oliva obscuros de 0.5 a 2 cms. de diámetro descansan sobre una superficie de suelo humedecida por agua tibia (B en la fig. 4). El abastecimiento de agua de los yacimientos se efectúa en su mayor parte por vía capilar. En estos yacimientos se registró el 7.IV.36 una temperatura de 25º. Además de Sc. caldar. se encuentra aquí una Spirogyra sp. Otra formación típica de la zona intermedia la representan los vastos yacimientos de Cylindrospermum thermophilum nov. sp. (pág. 26) representados en la fig. 4 por el número 4. Cylindr. therm. forma un mucílago gelatinoso, cuya coloración varía de un grado apenas perceptible a una coloración intensa, el que comienza cerca del borde del agua caliente. Fuera de los yacimientos en agua libre, muestran esta consistencia sólo los yacimientos que están expuestas a las influencias de una atmósfera saturada o sobresaturada de vapor de agua. Por este motivo no se encuentran yacimientos de Cylindrospermum en las partes de terreno que se alzan abruptamente por encima de la vertiente D1, porque aquí el intenso calentamiento por contacto del subsuelo impide toda condensación. Los cojines de Tolypothrix fusca nov. sp. (pág. 25) que crecen aquí a una distancia de 10 a 15 cms. del agua caliente pertenecen por consiguiente ya al espacio circundante de la terma D1. El sitio de crecimiento es decididamente seco. El alga muestra adaptaciones morfológicas a su espacio de vida (hormogonias, vainas cerradas).

Resulta el esquema siguiente:

I.—Espacio central: D1: despoblado.
D2: Mastig. lam.

II.—Zona intermedia: D1: Mastig. lam. como yacimientos en la línea de orilla, abastecimiento de agua capilar o sumergido (en ese caso coloración rojiza).
Cylindrosp. thermoph. abastecimiento de agua por condensación de vapor asegurado constantemente, yacimientos mucoso.
D2: Scyton. caldar. abastecimiento capilar de agua.
Phorm. purp. se alza en partes por encima del nivel del agua.

III.—Espacio circundante: D1: Tolyp. fusca: lugar de crecimiento seco-caliente.

Como complemento a esto algunas observaciones acerca de la ecología de las dos especies de desarrollo especialmente vigoroso, Mastig. lam. y Phorm. purp.; en el espacio central del desagüe D2 colindan los yacimientos de ambas algas, encontrándose siempre el yacimiento de Phormidium más hacia el borde que el de Mastigocladus o bien sobre el nivel del agua, o sea en zonas más frescas. En diversas otras partes (p. ej. en el desagüe de B) se puede observar que Mastigocladus domina el cuerpo de agua, mientras que por sobre el nivel del agua se alzan cojines carnosos, en forma de islas, de Phorm. purp. Contrariamente a lo que se podría esperar, falta Phorm. purp. en el límite exterior de los yacimientos de Mastigocladus hacia el borde. En la fig. 6 c la línea gruesa marca el borde del desagüe D1. A la izquierda de ésta se encuentran sumergidos los yacimientos rojizos (puntuación tupida) de Mastigocladus lam. A la derecha del borde, es decir, fuera del agua, se encuentra la parte del yacimiento con abastecimiento capilar cuya coloración pasa progresivamente de un intenso azul-verdoso (puntos gruesos) a tonos sucios apagados (puntos finos). La fig. 6 d muestra lo mismo en corte. La acción enfriadora del borde permite que los tonos azul-verdosos se prolonguen hasta debajo del nivel del agua. Al alejarse del agua caliente, el yacimiento se torna cada vez más delgado y pobre en agua y está limitado finalmente por una zona en que las acumulaciones de sinter parecen obstaculizar el crecimiento del alga a causa de la evaporación (rayas dobles horizontales). El ancho total de los yacimientos de Mastigocladus es por término medio 2 a 6 metros. La fig. 6 c representa en este sentido una excepción ya que entre el Mastig. lam. y la zona de sinter se ha interpuesto un pequeño yacimiento de Phorm. purp. Esto se debe únicamente al hecho de que el abastecimiento de agua del yacimiento de Mastigocladus es aquí especialmente ventajoso, debido a la poca pendiente del borde. El yacimiento de Phormidium tiene forma de cojín y no muestra un borde mebranoso delgado como el yacimiento vecino de Mastigocladus.

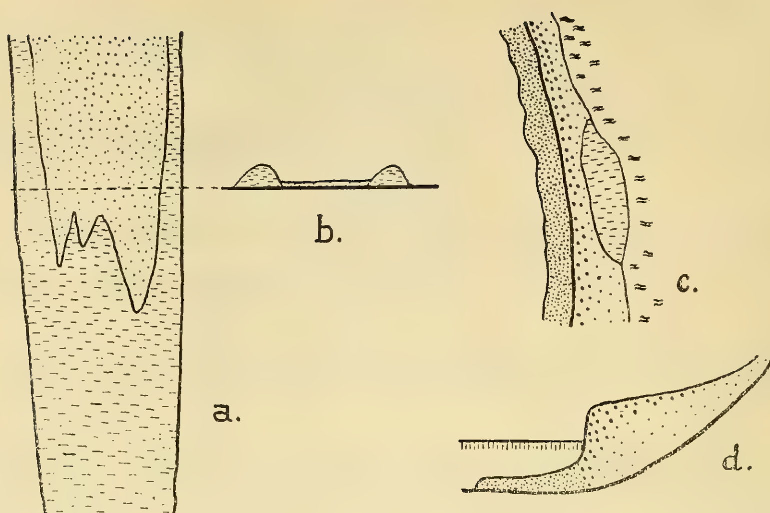


Fig. N.º 6

De estos hechos parece desprenderse que Mastig. lam. es más resistente contra temperaturas altas (penetración en el agua caliente) y contra sequías ocasionales (borde exterior delgado) que Phorm. purp. Las relaciones reproducidas en la fig. 6 a y b muestran una confirmación parcial de esta opinión. Los mencionados estanques de almacenaje de la terma A tienen en sus paredes, en diversas partes, grietas horizontales, por las que penetra agua caliente hacia el exterior corriendo por la superficie exterior de cemento. Por debajo de estas filtraciones de agua se han acumulado yacimientos de Mastig. lam. (puntos) y Phorm, purp. (rayas horizontales). Mientras Mastig. lam. forma membranas azul-verdosas, las que están bañadas por una delgada capa de agua caliente, el Phormidium forma por decirlo así, terraplenes laterales (fig. 6 d, corte). A cierta distancia de la filtración de agua ocupa por fin Phorm. purp. el total del espacio. El yacimiento es carnoso en todas partes y no muestra en ninguna parte bordes delgados. En todos los sectores del yacimiento está asegurado un abastecimiento de agua perfecto. Las temperaturas alcanzaron el 14.XI.35 en el yacimiento de Mastigocladus 50.0º a 54,5º y en el yacimiento de Phormidium, 39,0º a 46,0º.

Las vertientes A, B y C están completamente cambiadas en su carácter ecológico por las captaciones. Aquí dominan existencias de Mastigocladus. La pequeña terma de vega (pág. 8) muestra, probablemente a causa de su subsuelo (barro obscuro) una colonización completamente distinta. El suelo de esta limnoterma está cubierto por un velo ténue de color verde azulado, formado principalmente por Oscillatoria terebriformes Gom.

b) **Aguas calientes del Río Chanleufu.**

Situación: Véase pág. 98.
Altura s/el mar: 500 - 510 metros (según mediciones de Dr. Matthey (Osorno).
Las investigaciones se llevaron a cabo el 4.IV.1936.

A las termas a orillas del Chanleufu se llega a caballo desde Puyehue fácilmente en una hora. A ambos lados del río se alzan laderas abruptas, cubiertas de densos bosques. Las orillas están casi siempre en sombra. En las termas, el río tiene un ancho aproximado de 15 metros y una profundidad de 0,5 a 1 metro y mucha corriente. El agua caliente aflora en el borde derecho, sin formar vertientes propiamente tales, (fig. 7) en forma difusa de un banco de arena (A).

TABLA N.° 2

	b	a
Superficie	39.4	42.0
5 cm	42.5	56.8
10 cm	49.2	61.5

En a, la superficie está a 5 cms. por encima del nivel del agua.

TABLA N.° 3

Superficie		31.7
2 cm		26.0
4 cm		21.3
5 cm		19.8
6 cm		18.0
7 cm		17.2
10 cm		16.0
15 cm	(fondo)	15.0

TABLA N.° 4

	01	02	03
Rivera	8.0	19.5	16.2
0.4 m		16.0	
0.8 m		12.8	
1.0 m	7.9		
1.2 m		7.8	
1.5 m			7.8
1.6 m		7.8	
2.0 m	7.9		
3.0 m	7.8		7.8
4.0 m	7.8		
5.0 m	7.8		
6.0 m	7.7		

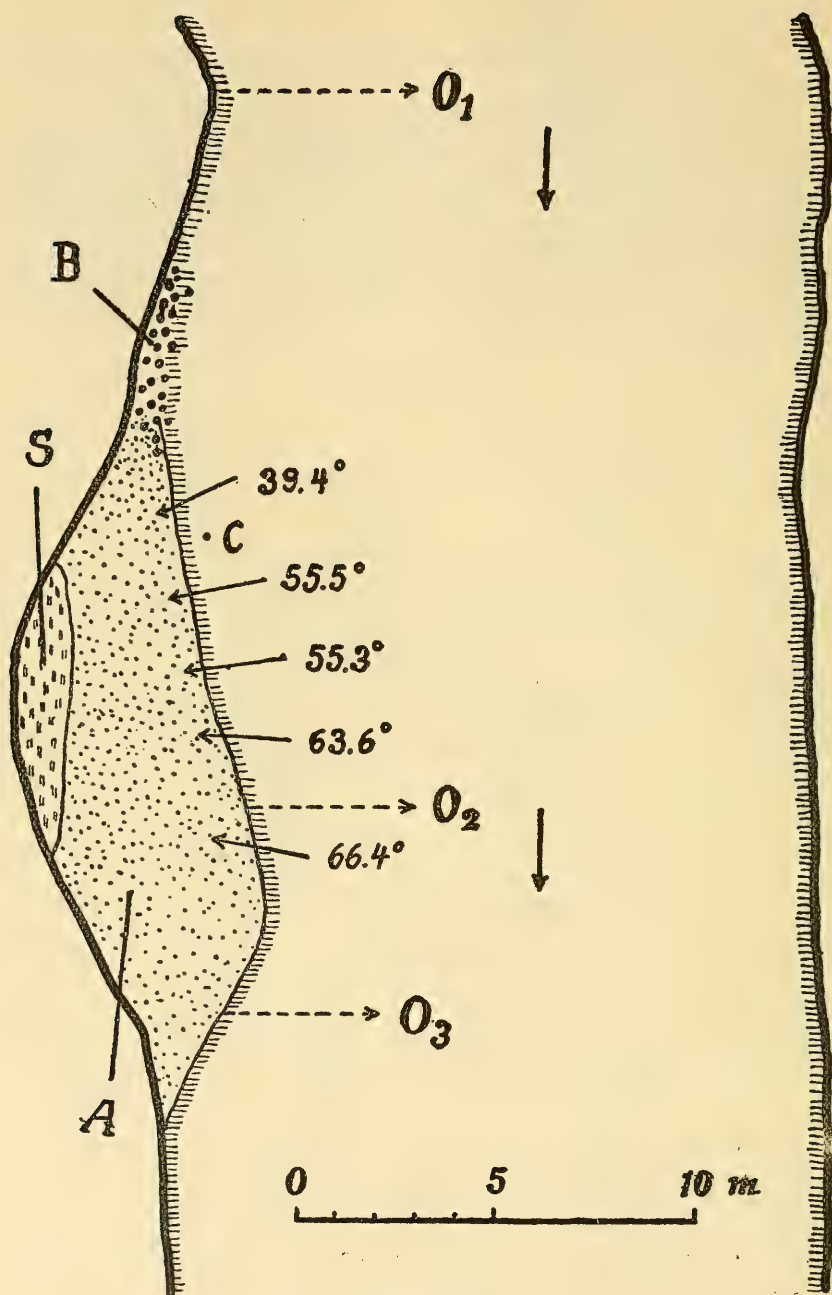


Fig. N.° 7

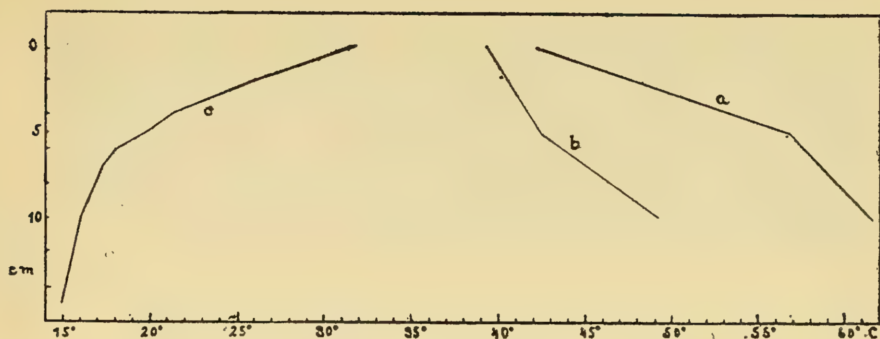


Fig. N.º 8

El yacimiento de rodado, cubierto de una capa gris-blanquizca de sinter (S) estaba seco durante mi visita. Más arriba del banco de arena ya parece aflorar agua caliente entre gruesos bloques (B). Pero la mayor cantidad de agua aflora del banco de arena y pasa de allí directamente al río. Las temperaturas anotadas en la fig. 7 fueron registradas en las arenas portadoras de agua. La tabla 2 y la fig. 8 reproducen la disposición por capas de la temperatura en los puntos 39,4º y 55.5º. Mientras que en la arena la temperatura aumenta a medida que aumenta la profundidad, el agua termal que pasa al río ocasiona naturalmente una gradación inversa (medición en el punto C en la fig. 7, véase tabla 3 y fig. 8). Para constatar la propagación de la capa de agua caliente se trazó en los puntos 01,02 y 03 perfiles de las temperaturas de la superficie (tabla 4). No fué posible establecer si la temperatura ligeramente aumentada de 01 tenía origen termal o era debida a los efectos del borde. Es muy probable que río arriba haya otras afloraciones termales.

Naturalmente, la producción de calor termal también se hace notar hacia arriba. En la tabla 5 se ha reproducido una serie de mediciones de temperatura desde una profundidad de 5 cm. en el suelo hasta 50 cms. por sobre la superficie del suelo, en comparación con la temperatura ambiente no influenciada. Estas mediciones se efectuaron por encima de las arenas conductoras de agua termal detrás de un tronco de laurel que protegía del viento.

TABLA N.º 5

Temperatura del aire	16.2
50 cm	24.2
40 cm	25.5
30 cm	26.3
20 cm	26.0
10 cm	27.5
Superficie de la tierra	29.2
En la tierra 5 cm	36.0

No fué posible encontrar en estas termas yacimientos de algas azules, ya que esta región está expuesta a continuos cambios debido a la constante variación del nivel de este río. Si a pesar de eso, hemos dado aquí una descripción de la localidad, ha sido únicamente para dar una imagen de la estructura térmica de un espacio tal por medio de un ejemplo.

El agua termal de las termas del río Chanleufu mostró las siguientes características: PH 8.0, alcalinidad 1,3 ccm n/10 HCl por 100 ccm. de agua (metilorange).

c) Termas del Lago Rupanco.

Situación: en la orilla oriente del Lago Rupanco.

Altura s/ el mar: el nivel del lago está aproximadamente 60 mts. más abajo que el nivel del Lago Puyehue.

Las investigaciones se llevaron a cabo el 11.IV.36. En el borde oriente del lago, escarpado y poblado de bosques, afloran aguas termales en distintos puntos en una extensión de aproximadamente 500 metros. Las termas más fuertes, que son las que se encuentran más hacia el Sur, afloran como vertientes ascendentes a una altura de pocos centímetros sobre el nivel del lago en medio de un banco de conglomerados. La distancia de las vertientes a la orilla del lago alcanzaba apenas a dos metros durante la época de mi visita. Según informaciones de colonos de la región, en el invierno el lago cubriría las vertientes. En el verano, en cambio, la distancia entre las vertientes y la orilla sería superior a 6 mts. El nivel del agua en las dos limnotermas más grandes estaba aproximadamente 3 cms. por encima de una línea de sinter. El aumento de nivel dentro de la hoya de la vertiente que se desprende de esta observación podría tener relación con el aumento de nivel del lago durante el otoño.

El agua naciente tiene un fuerte olor termal. El depósito de sinter es asimismo considerable; las acumulaciones de sinter son destruídas sin embargo cada vez que hay oleaje fuerte. Los sinter se componen principalmente de silicatos, la proporción de $CaCO_3$ es pequeña. La producción de gas de las fuentes es mediana. Las dos vertientes más poderosas mostraban el 11.IV.1936 temperaturas de 89,0° y 87,5°. Además se encontró para el agua de la fuente más caliente las siguientes características:

PH 8,0

Alcalinidad: 1,25 ccm n/10 HCl por 100 ccm de agua (metilorange).

0,50 ccm n/10 NaOH por 100 ccm de agua (fenolftaleina).

Cl 264,5 mg. por 1.

El contenido de sulfato es muy inferior.

Población: el cuerpo de agua de las dos vertientes mencionadas está libre de toda población visible, alfombras de bacterios de azufre no hay. Algunas piedras y el mencionado banco de conglomerados están revestidos a partir del nivel del agua algu-

nos centímetros hacia arriba de yacimientos membranosos, azul verdosos de cianofíceas. Estas están formadas por Mastig. lam. y Phormidium laminosum Gom. En alfombras de musgo más alejadas del agua caliente y en algunas piedras se encuentran yacimientos bien formados de Cylindrospermum thermophilum (pág. 118). Esta alga se encuentra aquí también sólo allí donde llega permanentemente el barro termal condensador (zona intermedia). Con las existencias de Cylindrospermum colindan alfombras de Symploca muscorum Gom. desarrolladas entre musgos, con crecimiento periférico exhuberante (espacio circundante).

Por consiguiente, se pueden distinguir las siguientes zonas en la población de cianofíceas:

I.—Espacio central: sin población reconocible.

II.—Zona intermedia:

a) Biocenosis de la línea de orilla: Mastig. lam. y Phorm. Lam.

b) Biocenosis con abastecimiento de agua condensada: Cylindr. thermoph.

III.—Espacio circundante: Symploca muscorum.

Esta división en zonas está desarrollada únicamente hacia el lado que se aleja del lago.

d) Baño Candelaria (Río Puelo).

Situación: fjordo de Reloncaví.

Altura s/ el mar: aproximadamente 10 mts.

Las investigaciones se llevaron a cabo el 30.XI.1935.

La terma aflora pocos kms. hacia el Sur del muelle Río Puelo, al pie de una ladera escarpada con densos bosques. A la fuente se ha dado la forma de un estanque de baño primitivo de un diámetro aproximado de 2 mts. El caudal de agua es pobre, no hay producción de gas ni de sinter. Se fijaron las siguientes características:

Temperatura de afloración: 43.3º.

Temperatura en el fondo del estanque: (25 cms.) 38,0º PH 7,5.

Población: en el fondo del estanque hay champas voluminosas de una Spirogyra sp.: los bordes del estanque, formados de escombros caídos de la pendiente están cubiertos de membranas azul-verdosas, las que se extienden desde una profundidad de más o menos 20 cms. hasta pocos cms. por debajo del agua y alcanzan su mejor desarrollo a una temperatura de 40,0 a 43,3º. Este yacimiento está compuesto preponderantemente de Phormidium laminosum. A la altura del nivel del agua se agrega Phormidium biforme nov. sp. (pág. 27). Más escasos son Aphanothece saxicola Näg. y un Phormidium muy delgado (aproximadamente 0,6 micrones).

e) Termas de Llancahue.

Situación: Isla Llancahue, costa Norte.

Altura sobre el nivel del mar: Afloran en la zona de marea hasta más o menos 2 m. sobre el nivel del mar.
Las investigaciones fueron hechas en el mismo lugar el 24 y 25 de Marzo de 1936.

Estas termas se visitaron con ocasión de un viaje de estudio pesquero. Vayan mis agradecimientos a la señora Helene Oelkers, de Calbuco, que me facilitó para este objeto la embarca- "Fahrwohl".

Las termas salen a la superficie en la costa norte en una bahía de la isla Llancahue abierta también hacia el norte. La playa tiene aquí un ancho de aproximadamente 25 a 30 m. y está cubierta de gruesas piedras sueltas (Fig. 9). Detrás de esta playa sube el terreno en forma poco parada. La mayor parte del agua termal sale de la terma I situada más o menos en le medio de la zona de marea entre algunos grandes peñascos de roca profunda (Fig. 10). 15 m. más al Sur de esta vertiente se encuentra inmediatamente por encima de la línea de alta marea una casucha que cubre la terma 2 que ha sido captada en forma de una simple poza de baño. A 4 m. hacia el Oeste de esta casucha se encuentra la pequeña afloración d. La afloración 3 está situada en la prolongación de una línea que pasa por la terma 1 y 2, a más o menos 10 m. de esta última, y se encuentra aproximadamente 8 m. sobre la línea media de la orilla del mar.

La terma 1 vierte la mayor cantidad de agua y ofrece al mismo tiempo la mayor temperatura. Por su situación, y debido a las mareas su lugar de salida está tapado de agua marina dos veces al día durante varias horas. El caudal no tiene gusto salino y posee el olor típico para todas las termas alcalinas. La producción de gas es moderada. Sinter probablemente no alcanza a formarse por el efecto del oleaje. La terma sólo fué estudiada mientras estaba descubierta.

Se obtuvieron los siguientes datos:

Hora		Temperatura de salida	Estado de la marea
24.III.	9h.	53,5º	El nivel del mar está aun 12 m. por debajo del punto de salida.
24.III.	11h.	55,5º	El agua marina comienza a invadir la hoya de la vertiente (Agua marina 11º).
25.III.	10h.	56,0º	Nivel del mar hasta aproximadamente 5 m del lugar de salida.

PH 8,3 (24.III. 9 h.).



Fig. N.º 9.—Termas de Llancahué



Salida N.º 1
Fig. N.º 10.—Termas de Llancahué

Ya en trabajos anteriores (Lit. N.° 3,4,9) se ha establecido que pueden existir relaciones entre el desarrollo de las mareas y el caudal y la temperatura de termas situadas cerca de una playa o en ella misma. También las temperaturas encontradas aquí indican estas relaciones. Sin embargo para un análisis no alcanzan a ser ni cercanamente suficiente las pocas mediciones efectuadas.

Población: La terma 1 es la única de las termas de Llancahue que no ha sido modificada por intervención humana, de tal manera que su población no estaría perturbada. Antes de encontrar en detalles caracterizaré la peculiaridad de un tal espacio de vida. Durante la baja marea el agua dulce caliente que sale de la terma se vierte hacia el mar como en cualquier otra terma. Los alrededores más cercanos de la vertiente están expuestos a la acción del calor y del vapor. Peñascos que salen del agua caliente se secan rápidamente en su parte fuertemente calentada, mientras que las partes más frescas son humedecidas constantemente por condensaciones del vapor; son abastecidas por así decir con agua destilada. Si ahora sube la marea, penetra en la poza de la vertiente agua marina fría y muy salada. La producción de vapor disminuye rápidamente. Las temperaturas del caudal de agua cambian en gran extensión. Y las zonas que hasta hace poco eran irrigadas con "agua destilada" o se encontraban secas por una temperatura alta, son al fin sometidas a la acción del agua marina fría. Se comprende fácilmente que los organismos que pueblan estos lugares deben poseer fuerzas de resistencia de primer orden para poder soportar, tan grandes cambios. Por esto es tanto más asombroso que determinadas zonas de tales espacios de vida termales se encuentran intensamente pobladas. Esta misma observación la pude hacer en las termas de la costa del Noroeste de Islandia (Reykjanes en el Isafjord, véase Lit. N.° 9), que están sometidas a condiciones aun más extremas. La fig. 9, muestra una imagen de la playa donde nace la terma 2. Fig. 10 reproduce de cerca el lugar de salida de la terma 1. El cuadro está tomado en sentido de la corriente y muestra especialmente en el gran peñasco de la derecha abundantes depósitos de algas y moluscos. El fondo de la hoya de la vertiente está formado como se ve claramente por cascajo grueso que no es capaz de ofrecer ninguna resistencia al movimiento del oleaje. Este hecho parece ser la causa principal por lo cual el cuerpo del agua está en realidad despoblado. Sólo en rincones protegidos se encuentran pequeños depósitos cuticulares de Phormidium laminosum. En cambio en las paredes que salen verticalmente del agua caliente vegetan abundantes depósitos de algas. Fig. 11 representa esquemáticamente el cuadro que ofrecen estas paredes. Claramente se dejan distinguir varias zonas. Con TH se ha denominado el caudal del agua termal. La flecha indica el lugar de rebalse. En la ordenada se ha inscrito en centímetros la altura sobre el nivel del agua.

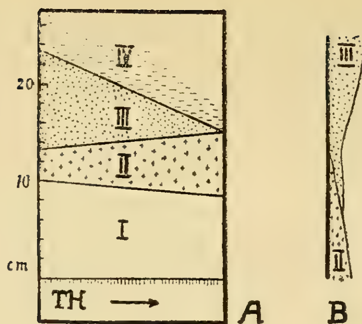


Fig. N.º 11

La zona I llega hasta 8 a 10 cm. por encima del nivel del agua. Por el fuerte desecamiento que sufre durante la baja marea y por el excesivo cambio de temperatura y de contenido en sal, está completamente despoblado.

La zona II está formada en un ancho de 3 a 6 cm. por un depósito de Chroococcus caldariorum Hansg. vigorosamente desarrollado en forma de costra. Este alga está dotada de fuertes membranas celulares y debe ser muy resistente a los mencionados cambios de los factores ecológicos. En dirección hacia el desagüe avanza el Chroococcus hacia el nivel del agua ensanchando su área.

La zona III que sigue hacia arriba está bien delimitada de la anterior. Está formada por películas intensamente azul-verdosas de Phorm. lam. El yacimiento laminar estratificado bastante grueso de Phormidium de la zona III se alcanza a superponer a la zona II como lo demuestra la Fig. 11. Las partes del yacimiento de Chroococcus cubiertas por el Phormidium no evidencian ninguna clase de lesiones lo que prueba que el Chroococcus debe ser también muy insensible al factor luz. El área ocupada por Phormidium lam. alga termal típica, pierde rápidamente en anchura en dirección del desagüe. En la salida del agua termal el depósito tiene un ancho de 10 cm. y ya a 1 m. de distancia se ha perdido por completo, de tal manera, que en ese punto limita la zona II con la IV. Mientras que comunmente los yacimientos de Phorm. lam. y de Mastig. lam. penetran más profundamente que todas las demás algas en el área de temperatura elevada, ocurre aquí que en la zona II se interpone el Chroococcus caldar, una especie que de ninguna manera se puede considerar como alga termal típica. Un caso semejante sería raro. Según todas mis observaciones en Islandia y en Chile, y sin estar esto en oposición con otras investigaciones, el Phorm. lam. si es que se le observa fuera del cuerpo de agua, requiere un lugar en el cual continuamente se puede condensar vapor de agua. Esta posibilidad sin duda alguna no existe en la zona II completamen-

te desecada, porque aquí la piedra directamente calentada desde abajo impide una condensación por su temperatura elevada. La superposición de las zonas II y III se debe probablemente a que el exceso de agua de condensación se escurre hacia el borde inferior, mientras que al mismo tiempo el depósito de Chroococcus forma una capa aisladora sobre la superficie de la piedra. Con esto se posibilita un limitado aumento hacia abajo de la capa de Phorm. lam.

Entre la zona IV y III no existen límites precisos. La zona IV no representa en realidad nada más que la transición entre el espacio de vida propiamente termal y el no termal. El carácter de transición de esta zona es posible reconocerlo ya por el hecho de que el tono de coloración intensamente azul-verdoso de la zona III, es reemplazado lentamente por uno de color verde-oliva y al fin por otro grisverdoso sucio. El yacimiento mixto de la zona IV que en sus partes inferiores es grueso y carnoso y que hacia arriba se va adelgazando paulatinamente, se compone ante todo de Lyngbya martensiana Menegh, Phormidium laminosum; este último se va enrareciendo hacia arriba hasta perderse rápidamente. Simultáneamente entran en primera fila Diatomeas y otras algas. Ya a 30 cms. sobre el nivel del agua existen Balanidos adheridos a las piedras. Desgraciadamente no disponía del tiempo necesario para otras investigaciones.

Para terminar quiero todavía llamar la atención sobre el hecho de que ya desde lejos salta a la vista, que en la vecindad de la terma I las rocas están pobladas en forma excepcionalmente exuberante. Como ya se expuso, aumentan las variaciones de los factores ecológicos importantes enormemente en los espacios de vida de las termas de la zona de marea. A pesar de esto tiene aquí la terma de la zona de marea un efecto de abono—en sentido amplio de la palabra—; es decir tiene una acción positiva sobre el llenamiento del espacio por la vida.

Hasta qué punto esta acción se debe al aporte de substancias mínimas y hasta qué punto depende de factores físicos, lo debe dilucidar en cada caso el análisis más exacto. El espacio de vida termal de las orillas del mar tiene todavía un gran interés en un sentido muy especial. Brues (Lit. N.° 3, 4) llama la atención en sus investigaciones de la fauna de termas norteamericanas, sobre curiosas relaciones de parentesco entre la forma termal y la del agua salobre. Relaciones semejantes pude demostrar personalmente para varias algas de las termas de Islandia. Ahí existen sin duda alguna, aun relaciones entre la flora marina y la flora termal. En esta ocasión sólo quisiera dejar establecido que las algas azules mencionadas deben estar capacitadas para soportar tanto las condiciones del litoral marino, como las del biotopo termal. En la presente publicación no puedo profundizarme en los interesantes problemas que se desprenden de este punto.

Terma II.: El agua sale del fondo de la poza de baño. La producción de gas es más débil que en la terma I, el PH tiene el

mismo valor 8,3. En los márgenes de la poza se alcanzan a reconocer en algunas partes débiles formaciones de sinter. La temperatura máxima tomada en el fondo cerca del orificio de salida era de 47.0º, mientras que en la superficie dominaba una temperatura media entre 39,0 a 39,5º. Según datos obtenidos del vecindario la temperatura aumentaría temporalmente, hasta hacer imposible el bañarse.

El cuerpo del agua no evidencia población de algas alguna, probablemente por falta de luz. Sin embargo las paredes están revestidas en parte por una capa mucosa azulverdosa, cuyo origen se debería probablemente a bacterios de azufre filamentosos que ahí vegetan.

Terma III.: Es la más alta; está situada a 8 m. por encima del nivel del mar. Está representada por una pequeña limnoterma cuyo desagüe desaparece por filtración. Producción de gas y de sinter faltan. El agua es transparente, ligeramente amarillenta y tiene un sabor ácido franco. La temperatura era de 18,0º el día 24 de Marzo de 1936 y el PH 5,5.

Terma IV.: No es probablemente otra cosa que la aparición secundaria de un agua mezclada. El caudal de agua es muy escaso. A este pequeño chorrillo que sale del ripio de la ladera le falta por completo la producción de gas y de sinter. El día 24 de Marzo de 1936 su temperatura en el orificio de salida era de 17,0º y el PH 7,8.

4.—SOBRE ALGUNAS CIANOFICEAS.

Al describir las diferentes termas se mencionaron varias cianofíceas. A continuación daré breves descripciones de Chroococcus caldariorum Setchell, Tolypothrix fusca nov. sp. Cylindrospermum thermophilum nov. sp. y de Phormidium biforme nov. sp. Para las demás especies especialmente para Mastigocladus laminosus, Phormidium purpurascens y para Phormidium laminosus, será todavía coleccionado un mayor material de observación.

Chroococcus caldariorum Hansg.

(Fig. 12)

Yacimientos en forma de costras, frágil, extendido de color negrovioleta. Células violetas, verde olivas hasta azul verdoso sucio, con envoltura (incolora) 6 a 10 micrones, sin envoltura 4 a 6 micrones de diámetro. Envoltura incolora hasta amarillenta, no estratificada. Yacimientos de varias capas, pseudoparenquimatoso. El aspecto recuerda mucho a Pleurocapsales.

Lugar de hallazgo: Termas de Llancahue en la zona de marea (pág. 113).

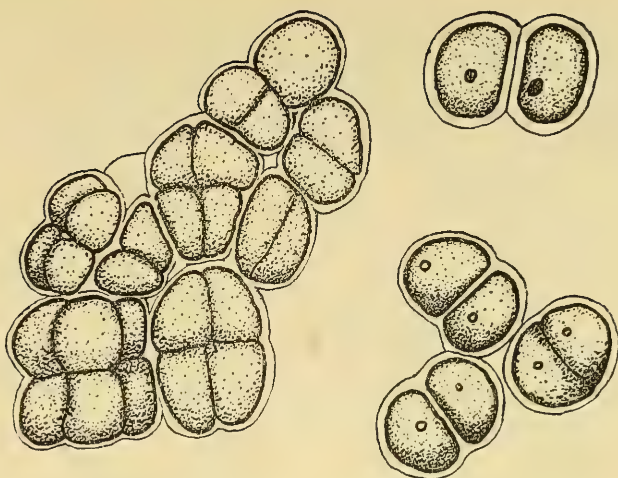


Fig. N.º 12

Tolypothrix fusca nov. sp.

(Fig. 13)

El yacimiento representa un prado aterciopelado de 0,5 a 1 mm. de altura de color caféolivo a negruzco. Hilos incurvados, erectos, entrelazados en forma bastante laxa, de 11 a 18 (hasta 20) micrones de ancho. Tricomas de 8 a 14 micrones de ancho. Células $^{1}/_{3}$ a $1\frac{1}{2}$ veces más largo que ancho, generalmente más cortas que anchas. Heteroquistes redondeados algo menos o algo más largos que anchos, amarillentos. Color del tricoma azulgrisáseo, olivo hasta verde azulejo sucio. En queritomías ocasionales los espacios de la savia generalmente azulvioletas. Vaina 1 a 3 micrones de espesor, incolora hasta café, frágil, estratificada en forma débilmente divergente. La cara externa con granulaciones finas. El extremo del hilo está ocluído generalmente por una membrana engrosada. En las extremidades de los hilos se forman abundantes hormoquistes, de 11 a 15 micrones de ancho, por 20 a 45 de largo. Hormoquistes libres son más angostos en ambos extremos y llevan generalmente en uno o en los dos extremos gorras celulares protectoras (Fig. 13). Ramificaciones son raras y se encuentran sólo en el fondo del yacimiento. El cloruro de zinc yodado colorea de azul débil las vainas viejas y de violeta intenso los heteroquistes.

El material recolectado el 5 de Abril de 1936 y guardado en forma seca mostraba todavía al ser tratado el día 5 de Junio de 1936 por cloruro de zinc yodado, fenómenos evidentes de plasmolisis y de contracción.

Sistemática: morfológicamente la especie es muy cercana a T. Rechingeri (Wille) Geitler. También ecológicamente existen grandes semejanzas entre ambas especies.

Lugar de hallazgo: en forma erofítica sobre tierra y piedras bastante secas y también sobre vegetales muertos del espacio que rodea las termas de Puyehue. (Véase pág. 104).

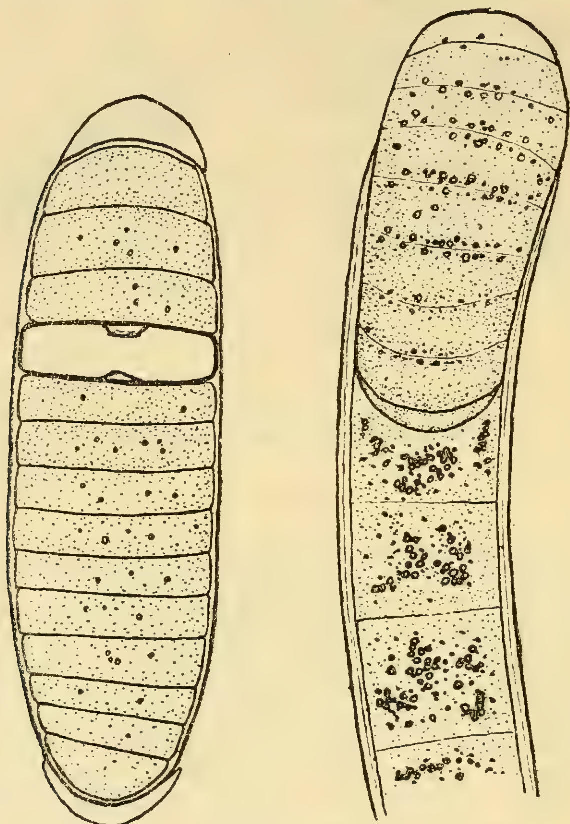


Fig. N.º 13

Cylindrospermum thermophilum nov. sp.

(Fig. 14)

El extenso yacimiento forma en tierra y piedras capas gelatinosas hasta mucosas que alcanzan un grosor de varios milímetros. En prados de musgos forma esta especie yacimientos blandos parecidos al nostoc de forma irregular. La forma del yacimiento depende evidentemente en alto grado de la estructura del terreno de fondo. Los yacimientos aparecen de color verde

pálido-hialino hasta verde azulejo intenso. Tricomas depositados en forma muy suelta o tupida, generalmente retorcidos. Ancho de los tricomas 4,0 a 5,5 micrones. Células algo más cortas que anchas hasta $1\frac{1}{2}$ veces más largas que anchas, en forma de barril hasta casi esféricas, color claro hasta verdeazulejo intenso, contenido celular generalmente granuloso. Los tricomas tienen gran semejanza con Nostoc. Heteroquistes basales en forma de cono truncado, forma de huevo o esféricos a menudo algo más pequeño o algo más grande que células corrientes, pálidos. Heteroquistes intercalares no raros. Células de persistencia esféricas, de 7,5 a 8 micrones de diámetro con membrana exterior lisa amarillenta hasta café pálida. En las termas de Puyehue muestran a menudo también células de persistencia elípticas (5 a 8 micrones de ancho) (7 a 11 micrones de largo) con membrana externa amarillenta pálida. Las células de persistencia son originadas aisladamente o en filas de hasta 6 seguidas.

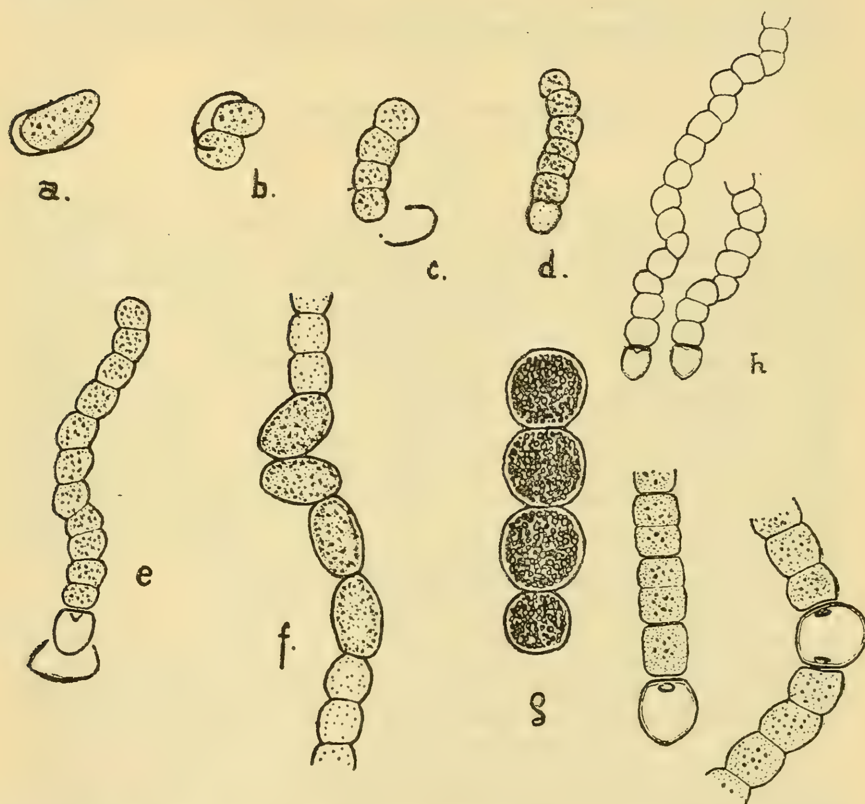


Fig. N.º 14.—a-e células de persistencia en germinación.
f. células de persistencia elípticas.
g. células de persistencia esféricas.

A veces se desintegran tricomas completos con formación de células de persistencia. El gérmen sale en general lateralmente en las células de persistencia elípticas. El heteroquiste basal llega a ser reconocible cuando se han formado 5 a 6 células.

Por el cultivo en agua termal fría el yacimiento adquiere una consistencia algo firme.

Sistemática: En oposición a las otras especies del mismo género, llama la atención que la situación de las células de persistencia en el tricoma no parece estar en ninguna relación directa con la situación de los heteroquistes. No se pudo evidenciar movimientos en los tricomas. La células de persistencia son generalmente esféricas pero no rara vez también elípticas. En las células elípticas sale el gérmen, como ya se ha dicho, lateralmente. C. th. parece por esto y también por el ancho del tricoma estar sistemáticamente lo más cerca de C. catenatum Ralfs.

Lugar de hallazgo: En la zona intermedia de las termas de Puyehue y del lago Rupanco (Véase pág. 104 y pág. 110).

Phormidium biforme nov. sp.

(Fig. 15)

En los dos lugares de hallazgos de Phormidium laminosum éste va acompañado de Ph. b. que alcanza a dominar sólo en algunas partes. Sus tricomas son más o menos incurvadas a menudo irregulares y débilmente espiralados, de color azul verdoso intenso. Si el tricoma está formado por células cortas está extrangulado bien claramente en correspondencia con los tabiques. Tricomas de células cuadradas no tienen extrangulamiento o los presentan apenas esbozados. Vainas en general mucosas, sin embargo a veces bien visibles, delgadas e incoloras; reacción de cloruro de zinc yodado negativa. Ancho del tricoma generalmente 4 a 5 micrones, a veces hasta 6 micrones. Células ($^1/_3$) ½ veces más largos que anchos hasta casi de forma cuadrada, raras veces un poco más largas (especialmente células terminales). Tabiques débilmente o no granulados.

Extremos de los filamentos débil o fuertemente incurvados a veces retorcidos en forma de espiral (parecido a Osc. terebriformis). Células terminales por lo general algo alargadas y redondeadas en el extremo, a menudo algo más pálidas que las células del tricoma con tendencia a un abultamiento cefálico.

Esta forma de terminación del extremo del filamento es característica para los tricomas formados por células intensamente teñidas y cortas, y estranguladas a nivel de los tabiques. Filamentos que muestran un crecimiento menos bueno (células más largas generalmente también algo más pálidas) suelen tener de vez en cuando una terminación de otro tipo: se incur-

van, se delagazan paulatinamente y presentan una célula terminal simplemente redondeada. Las formas encontradas en Llancahue evidencian un adelagazamiento que podría hacerlas tomar por Osc. animalis. No se presentan ni caliptra ni membranas terminales engrosadas visiblemente. En el material de Llancahue no se ven vainas, sin embargo son muy claras en las muestras del Río Puelo. En este caso ni tricomas de células cortas aparecen estrangulados.

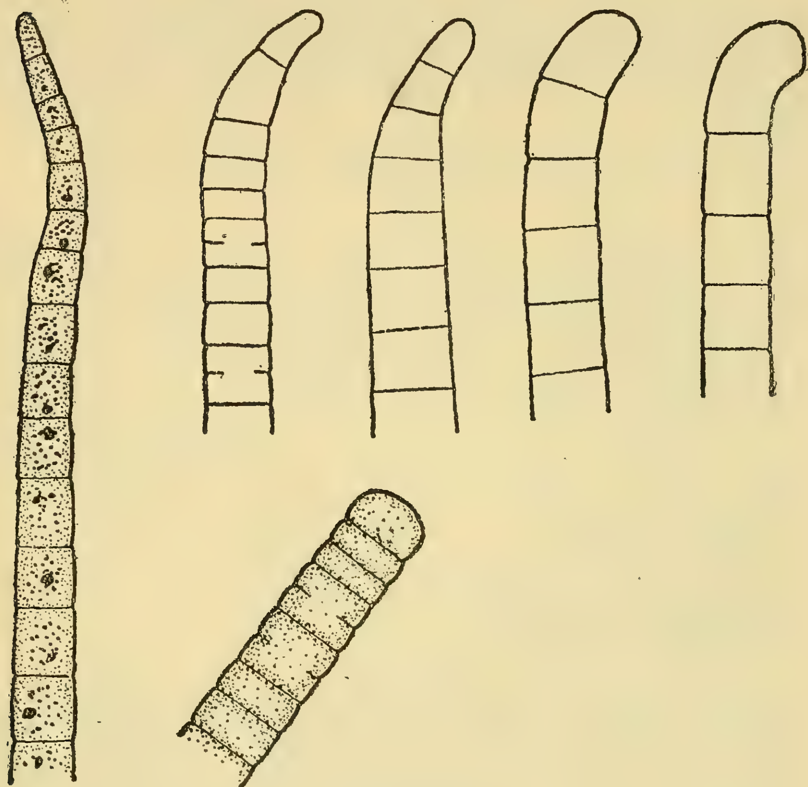


Fig. N.º 15

Sistemática: los extremos adelgazados deberían ser considerados en el sentido de la sistemática más usada como típicos para una especie. Sin embargo en el presente caso aparece el carácter "extremo del filamento adelgazándose paulatinamente" a primera vista de un valor reducido, pues se le observa sólo escasas veces y entonces únicamente en filamentos que no evidencian un crecimiento óptimo, y faltan por completo en ejemplares bien desarrollados. También la existencia o la falta de vaina es un carácter sistemáticamente poco útil. Llama sí la atención

la constancia con que se mantienen el ancho del tricoma y entre límites bien determinados también la longitud celular. Es sabido que cosas parecidas al caso presente se pueden observar frecuentemente en la sistemática de las oscilatoriáceas, de tal manera que para la sistemática aparece justificada y necesaria una contemplación más profunda de caracteres ecológicos y biológicos.

Si se parte de la constancia de los caracteres mencionados y si además se supone que la tendencia va a dar origen a determinadas formas de extremos del tricoma sea característico para la especie, podríamos poner al Ph. b. en relación con las especies de la tabla adjunta (Tabla 6). Como se ve existen aquí también entre las especies ciertas relaciones de parentesco ecológicos.

TABLA N.º 6

Especie	tr.	lc	a	b	c	d
Osc. terebriformis Gom.	4 — 6,5	2,5 — 6	+	—	+	—
» laetevirens Gom.	3 — 5	2,5 — 5	+	—	—	+
» animalis Ag.	3 — 4	1,6 — 5	+	—	+	—
» grunowiana Gom.	3,7 — 5,6	1,4 — 4	—	—	+	—
Phorm. ambiguum Gom.	4 — 6	2,5 — 6	—	—	+	—
» biforme n. sp.	4 — 6	2 — 6	(+)	—	+	(+)

tr.: ancho del tricoma
lc.: longitud celular
a.: adelgazamiento del extremo del filamento
b.: caliptra
c.: aparición en las termas
d.: aparición en el mar

Por consiguiente muestran las especies enumeradas una profunda semejanza tanto en sus caracteres morfológicos más o menos constantes como en sentido ecológico. También caracteres menos seguros dejan reconocer ciertas relaciones. En estas especies, tal como en muchas otras serán de importancia para su clasificación sistemática al lado de los datos morfológicos, las observaciones ecológicas y biológicas.

Lugar de hallazgo: Termas de Llancahue y Baño Candelaria (Río Puelo) (Véase pág. 111 y pág. 114).

BIBLIOGRAFIA

1.—Bravo, F., 1934.—Cura Termal e Hidroterapia. Santiago.

2.—Bravo, F., y P. Martínez, 1936.—Manual de Orientación Termal. Santiago.

3.—Brues, Ch. T., 1924.—Observations on animal life in the thermal waters of Yellowstone Park, with a consideration of the thermal environment. Proc. Amer. Acad. Arts and Sciences, Vol. 59, pp. 371-437.

4.—Brues, Ch. T., 1928.—Studies on the fauna of hot springs in the Western United States and the biology of thermophilous animals. Proc. Amer. Acad. Arts and Sciences. Vol 63, pp. 139-228.

5.—Emoto, Y., 1933.—Die Migroorganismen der Thermen. Botan. Magaz. Vol. XLVII, pp. 268-295. Tokyo.

6.—Geitler, L., 1925.—Cyanophyceae in Pascher, Suesswasserflora, Heft 12, Jena.

7.—Schwabe G. H., 1933.—Beobachtungen ueber thermische Schichtungen in Thermalgewaessern auf Island. Arch. Hidrobiol. Bd. XXVI, pp. 187-196, Stuttgart.

8.—Schwabe, G. H., 1935.—Probleme der Thermalbiologie auf Island. "Naturwissenschaften" 23. Jahrg., pp. 158-160, Berlín.

9.—Schwabe, G. H., 1936.—Beitraege zur Kenntnis islaendischer Thermalbiotope. Arch. Hydrobiol. Suppl. Bd. VI pág. 161-352.

10.—Stronhal, H., 1936.—Biologische Untersuchungen an den Thermen von Warmbad Villach in Kaernten. Arch. Hydrobiol. Bd. XXVI, pp. 323-583.

11.—Vouk, V., 1923.—Die Probleme der Biologie der Thermen. Internat. Rev. ges. Hydrobiol. u. Hydrogr. Bd. XI, pp. 89-99. Leipzig.

DEL LABORATORIO DE BIOLOGÍA PESQUERA
de la
Escuela Industrial de Pesca
de
San Vicente, Talcahuano, (Chile)
Director: Dr. Juan Lengerich Neumann

Investigaciones sobre Loxechinus Albus Mol. y Pinnotheres Chilensis Edw.

(I Contribución a la Biología Pesquera de Chile)

CON 6 FIGURAS

por

G. H. Schwabe
Biólogo de Pesca

(Recibido por la Redacción el 5—X—36)

Por faltar casi por completo la literatura especial debido a la reciente formación del Laboratorio de Biología Pesquera de la Escuela Industrial de Pesca de San Vicente, deben publicarse las siguientes observaciones, sin tomar en cuenta la literatura especial publicada después que apareció la obra de C. Gay. Por la misma razón no se puede responder que la denominación de las dos especies correspondan a la nomenclatura vigente.

Loxechinus Albus — el erizo comestible — y el crustáceo Pinnotheres chilensis que le habita como parásito, son de importancia económica por estimarse como gran alimento. Del erizo se comen las gonadas — vulgarmente llamadas "lenguas", — en estado crudo y en diferentes preparaciones culinarias. El crustáceo se come crudo como manjar delicado.

Las investigaciones relatadas en seguida se efectuaron con material pescado durante los meses de Julio hasta Agosto de 1936 en el litoral de la Isla Santa María y desembarcado en el puerto pesquero de San Vicente. Los erizos tenían un diámetro vertical (del bordo oval de la caparazón hasta la apertura anal)

de 4,5 hasta 7,5 cm. y un diámetro horizontal de 8,3 hasta 14,5 cm. Estas medidas se tomaron sin tomar en cuenta las espinas. El peso individual del erizo varía entre 260 hasta 600 g, y el peso de las gonadas de un erizo, entre 30 hasta 60 g, lo que equivale más o menos a 1/10 del peso total. En término medio, cada erizo tiene 40 g gonadas. Las lenguas contienen 22% de substancias valiosísimas para la alimentación. Por esto, la lengua del erizo chileno se estima con todo derecho, como alimento de mucho valor.

El Profesor Augusto Pfister, de la Escuela de Farmacia de la Universidad de Concepción, está analizando detalladamente las substancias que contienen las lenguas. Los resultados se publicarán más tarde.

El crustáceo Pinnotheres chilensis vive en la parte del intestino del erizo que corresponde al recto. Como alimento, se utiliza únicamente la hembra que es mucho más grande que el macho y que pesa desde 4 hasta 8 g. Claudio Gay (C.c. Zool. tomo III, pág. 155), dice lo siguiente sobre este interesante simbionte del erizo:

"Esta especie es sumamente notable por su habitación, siempre la hallamos dentro del erizo y cada uno tenía el suyo, lo lo cual es tan constante que muchas personas creen, que es el animal mismo del erizo donde se halla, pero es una grande equivocación".

Sirve recordar aquí que otras especies del mismo género, viven en relación de comensales con otros organismos marinos. Se mencionan las siguientes especies:

P. clavapedatus Glassell, en Lithophaga attenuata Desh: México, Oc. Pacífico.

P. angelicus Lock, en Ostrea cumingiana Dunker y Ostrea amara Carpenter: México, Océano Pacífico.

P. pisum L, (1) en Mytilus, Modiola, Cardium: Europa.

P. pinnotheres L, (1) en Mytikus, Modiola, Cardium: Europa.

Pinnotheres chilensis que vive como parásito dentro de los erizos, se distingue bastante de las 4 especies arriba mencionadas que habitan, sin excepción, moluscos con concha. La única semejanza que tienen, es que las hembras son mucho más grandes que los machos. (Véase fig. N.° 1).

Debido a su tamaño tan pequeño, el macho se escapa fácilmente a la observación. De esto resulta la opinión de que de 10 erizos, 8 o 9 cuentan con un parásito, mientras los restantes no son infectados. Investigaciones efectuadas anteriormente en Santiago, por **Lengerich** dieron como resultado que 90% de los erizos examinados, contienen un crustáceo hembra. El resultado de las actuales observaciones es el siguiente:

---

(1) En alemán estas especies se llaman "Muschelwächter", lo que significa "guarda-concha".

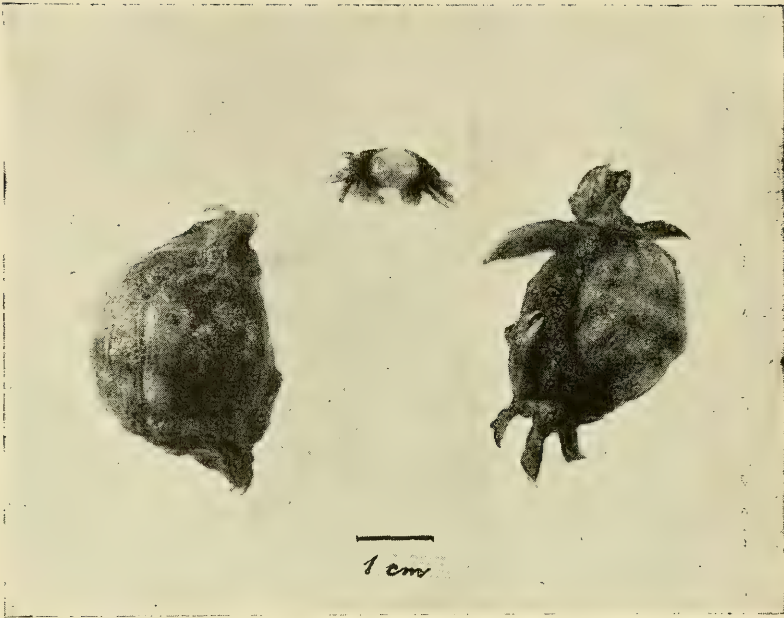


Fig. N.º 1

Dos hembras y un macho de Pinnotheres chilensis

Epoca de la Investigación.	Número de Erizos.	De estos Infec. con P. chil	sin P. chil	sexo de los crustáceos	
				♀♀	♂♂
15 de Julio hasta 15 Ag. 936.	124	121	3	108	14

En consecuencia, en tres ejemplares no se encontró el crustáceo. Hay ciertas probabilidades que en la primera época de la investigación, machos especialmente pequeños, han pasado desapercibidos. La decisión sobre esto dará el examen de un material más numeroso. En ningún caso existen diferencias considerables entre los resultados de **Lengerich** y las que últimamente se han efectuado. Es probable que la relación numérica encontrada entre ambos sexos, sea de un 10 hasta 15% de machos y un 85 a 90% de hembras y que rige esto para la mayor extensión de la región en que se encuentra Pinnotheres chilensis. También es de importancia que en ningún caso se encontró más de un ejemplar de Pinnotheres parasitando en cada erizo.

Una revisión exacta de las características sistemáticas de la especie Pinnotheres chilensis, tomando en cuenta el dimorfismo sexual, se hará pronto por un especialista. Por esto sobran aquí indicaciones al respecto. En el animal vivo se hicieron las siguientes observaciones: La hembra perdió toda posibilidad de locomoción orientada fuera del huésped. Debido a la pronunciada redondez del lado ventral del abdómen y de la caparazón, las patas ya no le sirven para caminar. Los movimientos de las extremidades son lentos y torpes. La hembra en estado libre, debido a la falta de la contra-presión habitual de la pared del recto del erizo, mantiene las pinzas y piernas medio estiradas.

Al contrario de esto, los machos son rápidos en sus movimientos. Se mueven caminando y además nadando por medio de rápidos golpes de sus patas ambulatorias con saltos de varios centímetros de extensión. No está fuera de lo posible que los machos, por lo menos los de tamaño muy reducido, abandonen temporalmente al huésped, por la apertura anal. La gran resistencia de los machos para la mantención fuera del huésped, es otra indicación al respecto. En cada caso se necesitan más observaciones para poder decidir este asunto que es de importancia decisiva para la solución del problema de la fecundación del parásito.

A mediados de Julio de 1935 **Lengerich** observó en Valparaíso que las hembras de Pinnotheres chilensis llevaban debajo del abdomen bultos de huevos fecundados. A mediados de Julio de 1936 empezamos con nuestras observaciones en San Vicente.

OBSERVACIONES SOBRE EL DESARROLLO EMBRIONAL DE PINNOTHERES CHILENSIS

En nuestra zona desde fines de Junio hasta fines de Agosto se puede observar el desarrollo embrional del crustáceo. Según un cálculo aproximado, cada hembra lleva 3.000 y más huevos debajo del abdómen. El huevo tiene un diámetro que alcanza casi a 0,5 mm. A simple vista o con ayuda de un lente se distinguen fácilmente las siguientes fases del desarrollo:

1.º—Fase de segmentación: el huevo aparece homogéneo o con segmentación visible. Color, en estado vivo: castaño. En estado fijado amarillo.
2.º—Fase del esbozo embrionario: El esbozo embrionario se distingue como disco blanquisco. Color del huevo vivo gris castaño pálido; fijado colorado-castaño.
3.º—Fase de la pigmentación: Manchas de pigmento y los ojos facetados se distinguen en estado avanzado sin lente.
Color en estado vivo gris claro, fijado gris amarillento.

A principios de Julio se encontraron preferentemente las fases 1.º y 2.º, raras veces la 3.º. A fines de Julio aparecieron de todas las fases, ocasionalmente también hembras desovadas. A mediados de Agosto predomina la 3.ª fase, la segunda se encuentra raras veces y hay abundancia de hembras desovadas.

Un análisis detallado de la segmentación y del desarrollo embrional con material fijado, hasta el momento no se ha podido realizar. La segmentación es total y ligeramente desigual. Este modo de segmentación llama la atención considerando la gran

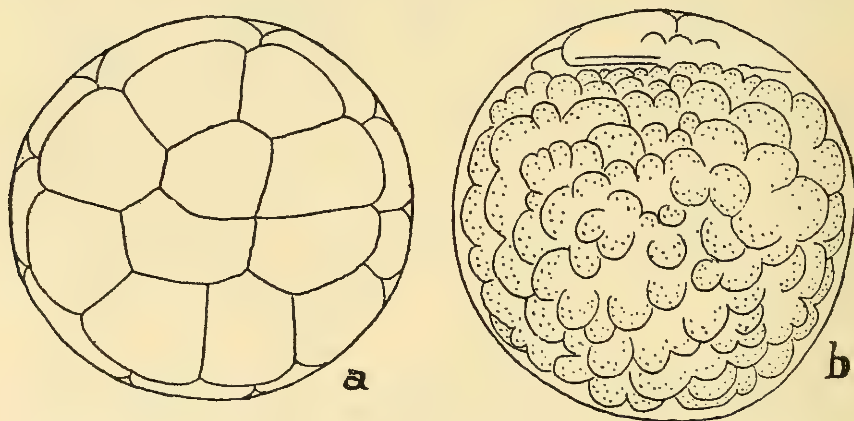


Fig. 2.—Estados de desarrollo.
a. estado de segmentación.
b. estado del esbozo embrionario.

cantidad de vitelo de los huevos e indica un carácter determinado del desarrollo embrional. Las figuras 2a hasta 2e demuestran diferentes fases del desarrollo embrional. Tanto como fué posible en las figuras se especificaron los esbozos de los diferentes órganos.

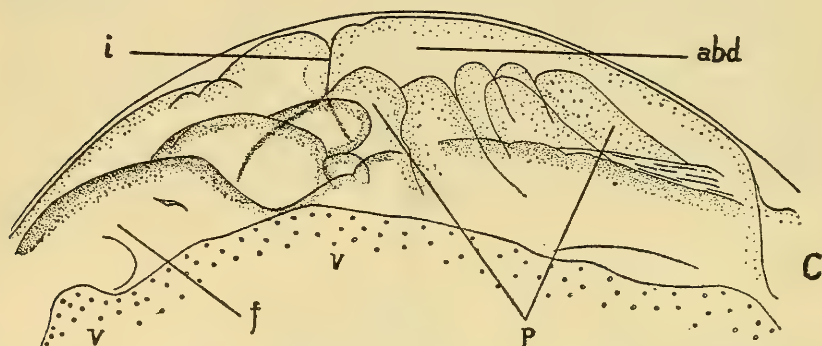


Fig. 2. c.—Esbozo embrionario aun sin formación de pigmentos.
f. esbozo del ojo izquierdo.
i. intestino izquierdo.
P. esbozos de estremidades.
Abd. abdómen.
V. Vitelo.

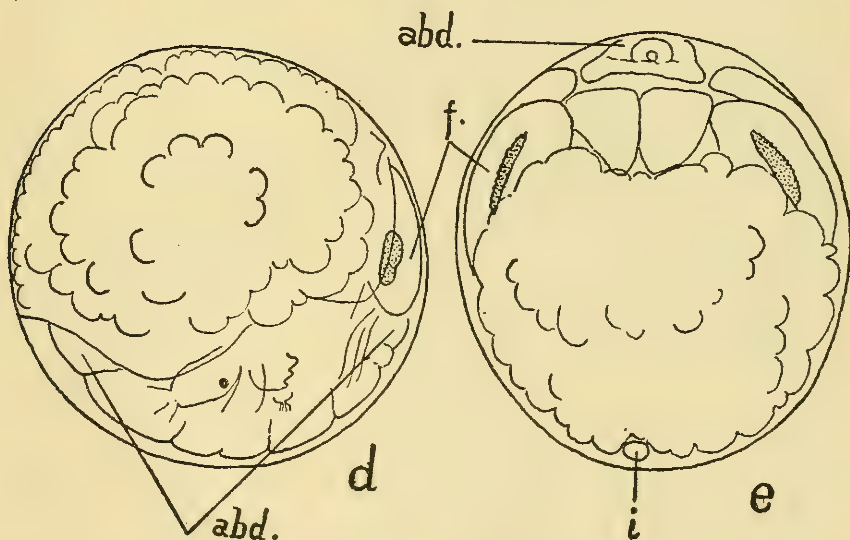


Fig. 2.—d, e. Embrión poco antes de salir.
f. ojo facetado.
Abd. abdómen.
i. intestino.

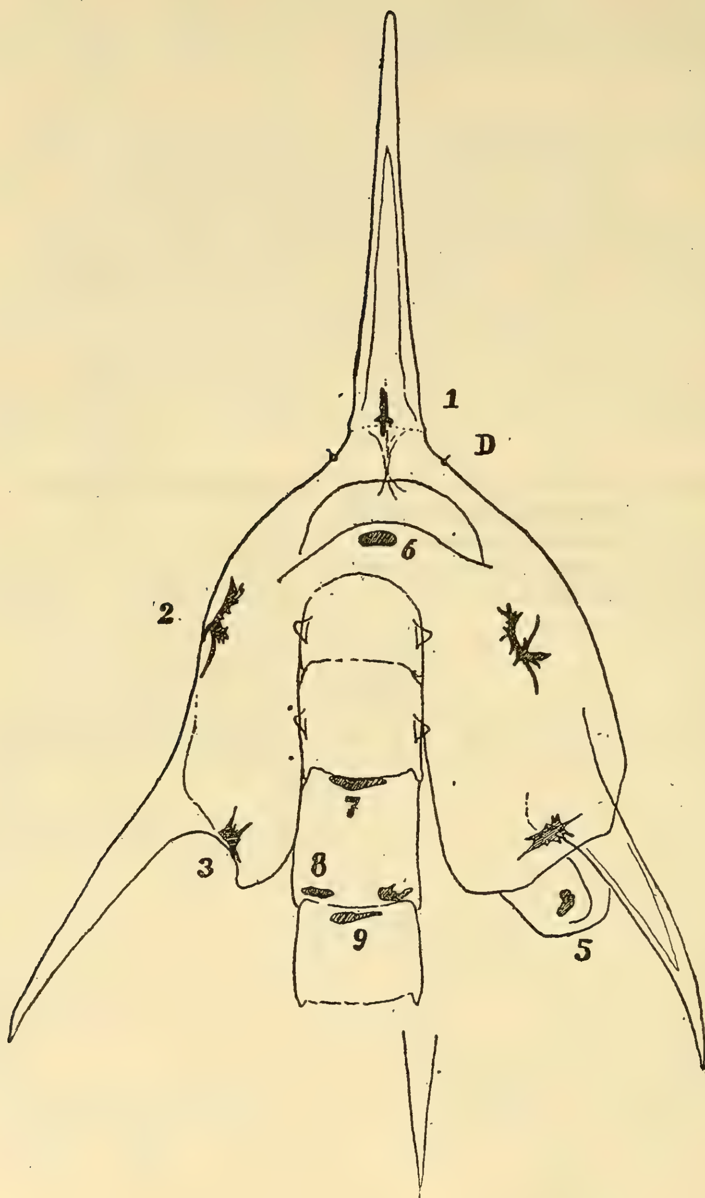


Fig. 3.—Zoëa joven vista por atrás. Los números indican las células pigmentadas (pág. 135).—D. Aparato dorsal.

La larva lista para salir del huevo demuestra las siguientes características: (fig. 2d, e). El resto del vitelo se encuentra en la parte dorsal del torax, debido a lo cual éste se distingue por su extensión excepcional en relación con las demás partes. El abdómen se extiende debajo del lado ventral de la zona toracal hacia adelante y alcanza hasta los grandes ojos facetados de la Zoëa. Los dos ramos de la furca están situados en ambos lados de la espina dorsal, en consecuencia los órganos sensitivos las antenas, los ojos y el aparato furcal, se encuentran juntos en un polo del huevo. (Véase fig. 2d). La situación de un aparato sensitivo en la zona dorsal—, probablemente del sentido estático —no se ha podido determinar definitivamente (fig. 3). Los pigmentos de la Zoëa están completamente desarrollados antes que ella sale del huevo.

OBSERVACIONES SOBRE LA ZOËA

El 8 de Agosto de 1936 se encontró la primera hembra con larvas recién salidas de los huevos. Aparentemente poco antes de la salida los huevos se hinchan, con lo cual el bulto de huevos ocupa un volumen excepcionalmente grande. Un gran número de larvas recién nacidas se quedaron adheridas en la pelusa del céfalo-torax y del abdómen. Probablemente debido a la mudanza de la hembra del intestino al agua del mar quedó restringida la salida de más larvas. Para evitar una inútil pérdida de material, la hembra se fijó. Varios cientos de las larvas ya salidas se mantenían vivas en agua del mar. Estas larvas se movían vivamente y mostraban una fototaxis pronunciada, lo que significa que las larvas inmediatamente después de abandonar el intestino del erizo por el poro anal, se juntan inmediatamente con el planctón superficial. Esto fué comprobado por la observación que en planctón superficial pescado en esta época en la Bahía de Ramuntcho se encontraron numerosas larvas de Pinnotheres.

La larva abandona el huevo como Zoëa típica y mide desde el borde anterior de los ojos hasta las puntas de la furca con el abdómen extendido 1,8 — hasta 2 mm. lo que significa más o menos el cuádruple del diámetro del huevo. (Fig, 4a y fig. 4b están dibujadas en igual escala). Por la falta de literatura especial en la descripción siguiente de la larva hubo que renunciar a una descripción comparativa.

La Zoëa es transparente. El escudo del céfalotorax tiene la forma de un casco (véase para lo que sigue las fig. 4b, 3, 5 y 6) y cuenta con dos espinas laterales, una espina frontal y una apical (espina de Zoëa). La espina apical es la más larga, muy erguida y ligeramente curvada para atrás. Debajo de los grandes ojos facetados nacen los dos pares de antenas. La primera antena cuenta con un grueso artejo basilar de forma cónica que lleva dos cerdas ligeramente curvadas y una pequeña cerdita lateral. El artejo basilar de la segunda antena es más delgado

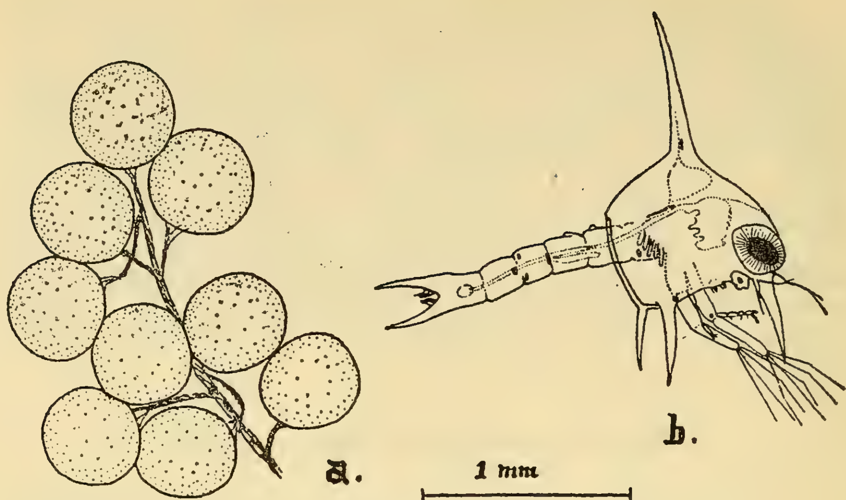


Fig. 4.—a. Huevos. b. Zoëa recién salida con igual aumento.

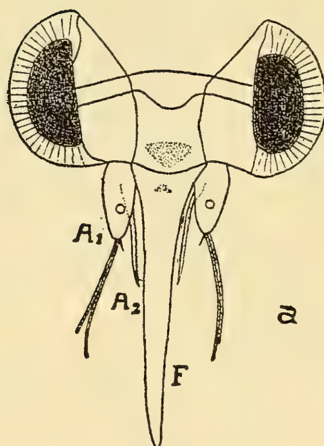


Fig. 5a. Zoëa cabeza de adelante.
A_1 y A_2 antenas 1 y 2.
F. espina frontal.

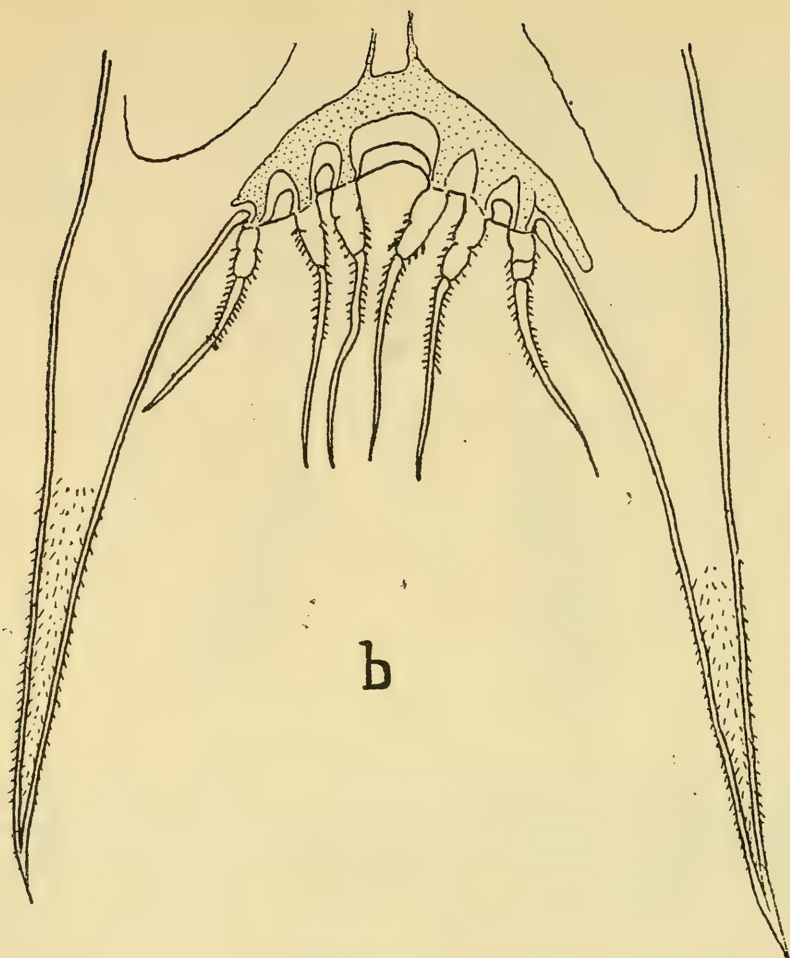


Fig. 5b.—Aparato bucal.

y va disminuyendo progresivamente hasta terminar en una punta. La parte de la segunda antena que va disminuyendo lleva en su lado interior una fina dentadura. El ojo del náuplio se nota ligeramente marcado por medio de una mancha triangular de pigmento.

El primero y segundo par de patas quijadas sirven como miembros natatorios. El endopodite del primer par tiene cinco artejos y termina con cerdas en forma de garras, el segundo par es de dos artejos y también provisto de cerdas. En ambos pares el exopodite es bastante más macizo que el endopodite. Al final de cada exopodite se encuentran cuatro largas cerdas plumas, de las cuales cada una más o menos en la mitad lleva una articulación.

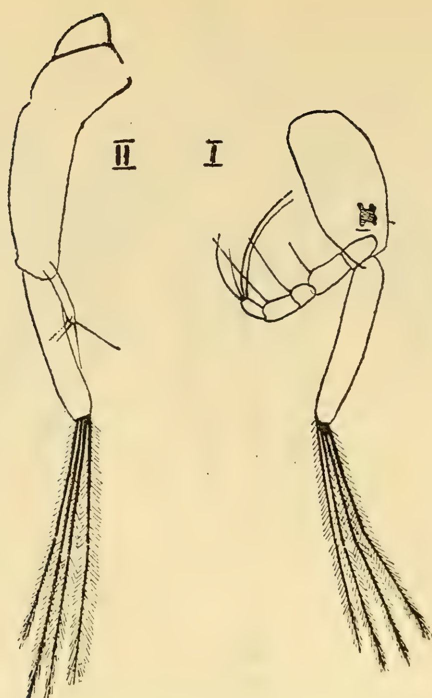


Fig. 6.—I y II par de patas quijada.

Más atrás, casi al lado del artejo basilar de la segunda pata-quijada, se encuentran cinco pares de esbozos de las restantes patas toracales. Según su construcción se puede suponer que para la Zoëa, tienen función de agallas.

El abdómen consiste de cinco segmentos claramente separados, de los cuales el primero y segundo cuentan con un par de puntas lateralmente salientes. Estos topes redondeados impiden que el abdómen se introduzca completamente en la cavidad céfalo-toracal. La furca del último segmento abdominal cuenta con un aparato furcal de construcción muy complicada (fig. 5 b), que probablemente es un órgano sensitivo. Más detalles sobre su funcionamiento todavía no se han podido observar. Lo mismo rige para dos bujías, cada una provista de una cerda en forma de hita, que se encuentran en ambos lados de la espina apical y que probablemente también son órganos sensitivos. Según su situación, este aparato posiblemente tiene funciones de percepción hidrodinámica. Para comprobar estas suposiciones falta complementarles con más observaciones en el animal vivo.

En la Zoëa viva se distingue bien el corazón, el estómago y los intestinos. La preparación de los órganos bucales necesita trabajos complementarios, por cuyo motivo no se describen aquí.

OBSERVACIONES SOBRE LOS PIGMENTOS

Las células del pigmento están bien desarrolladas y se distinguen en ellas diferentes colores, amarillo hasta amarillo colorado (a) y castaño obscuro hasta negro (b). Los signos (a) y (b) se refieren a la descripción consecutiva de las células de pigmentos que resaltan más. La numeración que se les dá se repite en las fig. 3.

1.º—Impar en la base de la espina apical, (a).
2.º—Pares en el escudo del céfalotorax entre espina apical y espina lateral, especilamente adecuadas para la observación de su funcionamiento, (a) y (b).
3.º—Pares, al lado de la base de las espinas laterales, (a) y (b).
4.º—Pares, en el artejo basilar de las mandíbulas, (a) y (b).
5.º—Pares, en el final distal del protopodite de la primera pata-quijada, (a) y (b).
6.º—Impar, extendido desde el final del estómago hasta el primer segmento abdominal adyacente al intestino, (a) y (b).
7.º—Impar, en el fin central del tercer segmento abdominal, (a) y (b).
8.º—Pares en el fin fistal del tercer segmento abdominal, (a) y (b).
9.º—Impar en el cuarto segmento abdominal, (a) y (b).

Posiblemente resulta de más observaciones que las células mencionadas bajo 6.º, 7.º y 9.º no son impares sino que se componen de dos células cada una. Con excepción de la primera, todas son bicolores. Consta que en las células 2.º, 3.º y 5.º, la expansión y retracción de los dos colores que la componen se puede efectuar independientemente.

OBSERVACIONES SOBRE LA MANTENCION VIVA DE PINNOTHERES CHILENSIS FUERA DEL HUESPED Y DE LA CRIANZA DE LA ZOEA

Con medios sencillísimos resultó la mantención viva de ejemplares adultos de Pinnotheres chilensis fuera del erizo durante más de dos semanas. En los primeros días hasta la completa defecación hay que renovar el agua frecuentemente. Las hembras se mantienen mejor colocadas de espaldas con poca agua de tal manera que el abdómen queda en su mayor parte fuera del agua. De importancia es mantener una temperatura suficientemente baja, más o menos de 13.º, 12 hasta 17.º C. Si se exponen a la luz fuerte les debilita rápidamente. A lo más tardar, después de dos días de mantención, los animales desarrollan un olor fuerte, parecido al de la mantequilla rancia. El desarro-

llo de los huevos se atrasa. Los machos demuestran ser mucho menos delicados que las hembras.

La Zoëa es mucho menos sensible para su cultivo en el Laboratorio que el animal adulto. También es de importancia la mantención con baja temperatura.

CONCLUSION

De las observaciones efectuadas hasta ahora, resultan los siguientes problemas por resolver:

a).—En qué consisten las mutuas relaciones entre Pinnotheres chilensis y Loxechinus albus?
b).—¿De qué manera se fecundan los huevos del crustáceo?
c).—¿De qué manera resulta la proporción numérica entre los sexos del crustáceo mientras no se puede comprobar un dimorfismo de las larvas?
d).—¿Qué cambios biológicos, morfológicos e histológicos se producen durante la metamórfosis de la larva libre hasta el crustáceo parásito?

Parte de las investigaciones sobre estos problemas ya se han empezado.

San Vicente, Agosto 23 de 1936.

BIBLIOGRAFIA

Balss H.—Decapoda - Grimpe-Wagler, Die Tierwelt der Nord-und Ostsee, X h2 Leipzig 1926.

Claus-Grobben.—Lehrbuch der Zoologie, 3 Aufl. Marburg 1917.

Gay Cl.—Historia Física y Política de Chile. Zoología, tomo III y VIII, París 1854.

Glassel St. A.—New or little known crabs from the Pacific Coast of Northern México - Trans. San Diego Soc. Nac. Sc., Vol. VIII, pp. 91-106. San Diego California 1935.

Korschelt E. y K. Heider.—Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere. Lfg. IV Jena 1893-1910.

Porter C.—Carcinología chilena. Sobre algunos malacostracos de la Bahía de Taltal Rev. Hist. Nat. XXIX, pp. 315-321, Santiago 1925.

Stempell W.—Zoologie im Grundriss. Leipzig 1926.

DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog.

La Anatomía Patológica de los Aneurismas Aórticos y su relación con la Mesaortitis Luética en el material de autopsias de Concepción

(V Contribución a la Patología Geográfica de Chile)

CON 3 FOTOGRAFIAS Y 1 MICROFOTOGRAFIA

por

Guillermo Jara A.

(Recibido por la Redacción el 25—II—36)

MESAORTITIS LUETICA

Prescindiendo de las relaciones entre los aneurismas y la sífilis aceptada desde hace tiempo, es relativamente reciente el reconocimiento de las restantes alteraciones sifilíticas de la aorta, y esto es muy importante porque ello permite interpretar mejor la futura frecuencia de los aneurismas.

Virchow y **Dittrich** reconocieron que ciertas alteraciones que en individuos jóvenes se presentaban como ateroesclerosis correspondían a sífilis.

El año 1860 **H. Müller** habló sobre las relaciones entre la sífilis y ateroesclerosis y dice: "de 40 sifilíticos 8 de ellos presentaban marcadas alteraciones vasculares". Cosas parecidas comunicaron **Beer, Hertz,** etc.

El mismo año **Sternberg** habló sobre discrasias luéticas refiriéndose a alteraciones ateromatosas de las paredes arteriales.

El primero que hizo una descripción detallada de alteraciones vasculares distintas a la ateroesclerosis y que por sus descripciones deben atribuirse hoy a la sífilis, fué **Helmstedter** (1873). El no atribuyó sí estas alteraciones a la sífilis.

A quien corresponde el mérito de haber atribuído a la sífilis una forma especial de alteración de la aorta fué **Heller** y su alumno **Döhle** (1885).

Hudelo describió en los vasos pequeños y también a nivel de la aorta una aortitis gomosa con sifilomas y células gigantes. También describe la endarteritis de los vasa-vasorum, infiltración de la adventicia y media y engrosamiento de la íntima.

Una buena descripción de mesaortitis aparece el año 1895 en el segundo trabajo de **Döhle**, dice: "lo fundamental son las alteraciones de la media y adventicia, aquí se encuentran infiltrados celulares difusos y pequeños tumores de tejido de granulación". También encontró este autor células gigantes y en un caso una necrosis incipiente. Estos conceptos de **Döhle** fueron muy rebatidos.

"En nuestro Instituto, dice **Herxheimer**, desde 1905 se pone especial cuidado en revisar las aortas y las alteraciones descritas por **Heller** y **Döhle** se interpretan como de etiología sifilítica".

La sífilis provoca en la aorta el cuadro lesional denominado mesaortitis luética o simplemente aortitis sifilítica. Esta lesión hace aparecer en la túnica íntima de la aorta surcos y ranuras que confieren a esta superficie íntima un aspecto típico. Siempre se ve la presencia de retracciones superficiales y depresiones parietales de bordes precisos (**Ribbert**). La superficie de la íntima presenta un aspecto semejante a la superficie de un coágulo de leche (**Aschoff**). Las mayores alteraciones se aprecian, histológicamente, en las túnicas media y adventicia.

1. Localización

Las alteraciones principales están en el nacimiento de la aorta, de preferencia. Casi todos los autores están de acuerdo en que las alteraciones sifilíticas se encuentran por encima de las sigmoideas. Cuando el proceso se extiende más de todas maneras las alteraciones máximas se encuentran en el nacimiento de este vaso.

Algunos autores, como **Beneke**, explican esta localización, por ser ésta la pared que está sometida a la presión máxima. A esto se debe agregar la mayor conmoción por las pulsaciones. Esta localización tiene importancia por acarrear precozmente la insuficiencia valvular, así como por comprometer a menudo el ostium de las coronarias con todas sus consecuencias (angina). Dos características se deben hacer notar: 1) Los procesos asientan de preferencia a nivel del nacimiento de las colaterales, en especial de las coronarias, en la aorta ascendente y cayado, sin propagarse las alteraciones por las colaterales mismas; y 2) El límite inferior de las alteraciones sifilíticas se presenta muchas veces en forma de una línea



FIGURA N.º 1. — Obs. N.º 17. Autop. N.º 247/1931. Hombre de 42 años.
Microfotografía de un corte de la aorta.

Tinción de Weigert de las fibras elásticas combinada con carmín.

Mesaortitis luética típica con interrupción parcial de las fibras elásticas de la capa media por infiltrados inflamatorios perivasculares. En la adventicia infiltrados perivasculares. Discreta proliferación de la íntima.

Véase las retracciones en la íntima que corresponden a las partes destruídas de la media y que se traducen macroscópicamente por pliegues longitudinales en la autopsia.

Objetivo: Reichert Polar.
Foco: 50 mm.
Aumento: 6,5.

más o menos precisa de demarcación, pero la extensión del proceso puede llegar hasta el diafragma.

El hecho de que el proceso sifilítico de la aorta generalmente no pase más allá del diafragma, algunos autores han tratado de explicarlo, atribuyéndolo a una causa mecánica, diciendo que se debe a la diferencia de presión existente en la aorta abdominal a consecuencias de la circulación mesentérica.

2. Forma histológica

Macroscópicamente los focos tienen la forma de mesetas y son de un color gris blanquecino como de porcelana. Se encuentran, además, zonas de aspecto cicatricial que pueden aparecer más o menos lisas, pero más frecuentemente están surcadas por arrugas y pliegues. Al corte se nota la cicatriz por la resistencia, el crujir al paso del cuchillo y su color blanquecino.

Estas alteraciones se observan muy bien en cortes transversales, como lo recomienda **Benda** para el diagnóstico diferencial macroscópico. Al corte transversal de la aorta se observa un tejido de cicatrización y zonas de engrosamiento y adelgazamiento de la túnica media, apareciendo en algunos puntos la íntima como adherida a la adventicia. En algunos casos se han encontrado engrosamientos hasta de 1 cm. de espesor **(Benda).**

Pasaremos a los hallazgos microscópicos y sus procesos patológicos que los condicionan.

Lo esencial es que las alteraciones principales asientan en la media y adventicia. La íntima participa sólo secundariamente en forma de proliferación.

En la media las fibras musculares y elásticas están interrumpidas (véase fig. N.° 1). **Herxheimer** dice, faltan en parte y en otras están gravemente alteradas; sobre todo las fibras elásticas, si se conservan están disgregadas sus fibrillas; en otras extensiones faltan completamente y están substituídas por tejido fibroso como se ve muy bien en las tinciones con **van Gieson,** tanto para el tejido elástico como para el muscular. Además se observa, en la media, tanto en los territorios fibrosos como en las zonas poco alteradas, una gran vascularización, pequeños vasos a veces bastante dilatados, ramificados, que parten sobre todo de la adventicia hacia la media, tan numerosos en algunas ocasiones que ha llegado a hablarse de complejos que semejan cavernomas **(Oberndorfer).** Estos vasos están rodeados a menudo de manguitos celulares formados por linfocitos y plasmacélulas. Especialmente en la adventicia resaltan los vasos nutricios. En la adventicia son frecuentes los infiltrados celulares, especialmente plasmacélulas y también linfocitos. Su sitio de predilección es alrededor de los vasa-vasorum. Estos infiltrados inflamatorios rodean y aun penetran dentro de las

numerosas fibras nerviosas de la adventicia (**Herxheimer**) (esto explicaría los dolores de las aortitis).

A nivel de la íntima también se observan manifestaciones, aunque en grado menor con respecto a la media. En períodos más avanzados se observa un engrosamiento de la íntima a expensas de las fibras elásticas en forma de mesetas blanquecinas como porcelana. Por lo demás estas proliferaciones de la íntima allí donde no se han injertado procesos ateroescleróticos, casi no presentan metamorfosis regresivas, a lo más una muy discreta infiltración grasosa y depósitos calcáreos casi no se observan.

Las células gigantes que se observan parecen tener en parte el carácter de células gigantes por cuerpos extraños y ser en partes, según algunos autores, un componente específico del tejido de granulación sifilítico, tal como las células de Langhans en la Tbc.

Se ha discutido si los focos de granulación representan verdaderos gomas o no.

Bollinger fué el primero que separó en forma más o menos precisa la aortitis sifilítica de la verdadera aortitis gomosa.

Hay focos que posteriormente pueden transformarse en cicatrices, pero que por la presencia de células gigantes, tipo Langhans, y por peresentar una manifiesta necrosis central deben interpretarse incuestionablemente como gomas miliares.

En un comienzo sólo excepcionalmente se presentan verdaderos gomas macroscópicos con todas sus características microscópicas (citados entre otros por **Westenhoefer**).

Es de importancia recordar que aun en los casos en que se observan típicos gomas miliares, se hallan también en la vecindad las restantes alteraciones características de la aortitis luética.

Algunos autores creen que todas las alteraciones son consecuencias de los procesos patológicos desarrollados a nivel de los vasa-vasorum. Otros interpretan la necrosis primaria de los tejidos como consecuencia de la acción directa de las espiroquetas. A menudo parece que el proceso comienza en la adventicia y ataca secundariamente la media siguiendo los vasa-vasorum. Ya sea que el proceso comience en la adventicia o en casos especiales en la media, se ha visto que la íntima sólo se altera secundariamente.

Cuando los procesos inflamatorios, en especial la proliferación conjuntival, abarca todas las túnicas ,es imposible reconocer los límites de éstas.

Todas las alteraciones, inclusive los gomas, pueden transformarse en cicatrices fibrosas fuertemente retraídas y así se explican los pliegues de la íntima por encima de estos procesos.

Las granulaciones contienen fuera de leucocitos, linfocitos, plasmacélulas y células conjuntivales, también células epitelioideas en regular cantidad, células gigantes las que en su mayo-

ría deben interpretarse como células gigantes por cuerpos extraños (**Herxheimer**).

En la sífilis aórtica se han encontrado espiroquetas sólo excepcionalmente. El primero que las encontró fué **Reuter**, en 1906.

3. Frecuencia

Las alteraciones sifilíticas predominan, según las experiencias generales, en el sexo masculino. **Hertz** es el único que, basándose en observaciones clínicas de los vasos sifilíticos, le da una mayor participación a la mujer. Sin embargo, según las estadísticas clínicas y anatomopatológicas, el predominio en los hombres es bien manifiesto.

Port indica que en las mujeres de cierta edad la aortitis sifilítica se hace bastante frecuente.

Comparando el tanto por ciento por sexos vemos que las cifras difieren bastante en los cuadros siguientes:

Anatomopatológicamente encontraron:

Straub	encontró	56	hombres,	13	mujeres,	para	hombres	un	81 %
Eich	»	43	»	20	»	»	»		68 %
Fukushi	»	44	»	26	»	»	»		63 %
Benary	»	39	»	15	»	»	»		72 %
Oberndorfer	»	55	»	44	»	»	»		56 %
Lenz	»	26	»	12	»	»	»		68 %
Thiem	»	34	»	4	»	»	»		89 %
Gruber	»	175	»	78	»	»	»		69 %
Langer	»	472	»	249	»	»	»		65 %
Kurt Hoffmann	»	191	»	89	»	»	»		68,1%
Clawson-Bell	»	104	»	22	»	»	»		82 %

Clínicamente encontraron:

Goldscheider	encontró	78	hombres,	17	mujeres,	para	hombres	un	82 %
Korczynski	»	33	»	21	»	»	»		61 %
Zimmer	»	230	»	65	»	»	»		78 %
Wodtke	»	233	»	68	»	»	»		77 %
Pletnew	»	174	»	54	»	»	»		76 %
Bruhns	»	154	»	46	»	»	»		77 %
Karl Hoffmann	»	191	»	89	»	»	»		68,1%
Heimann	»	97	»	8	»	»	»		92 %
Heller	»	232	»	98	»	»	»		70 %
Schlesinger	»	56	»	32	»	»	»		64 %

Se ve que existen oscilaciones entre el 56 y 92%. Siempre predominando el sexo masculino.

Herxheimer ha encontrado en la literatura un autor que citaba un total de 3507 casos, de los cuales correspondían 2526 a hombres frente a 981 mujeres, es decir, los hombres participaban en un 72%. El personalmente encontró entre 216 casos, 163 hombres, o sea, un 75%.

Los datos clínicos dados por **Romberg, Moritz** y **Hubert** concuerdan con los anatomopatológicos dados por **Bock,** en que el sexo masculino participa en un 66%.

Se puede decir que la aortitis sifilítica por término medio ataca 3 veces más a los hombres que a la mujer.

Respecto a la edad en que se observa y sea cuando la afección da los primeros síntomas clínicos o sólo después de la muerte, como este período es corto, podemos tomarlos en conjunto. Se ve un predominio en la edad media. Los años entre los 40-60 serían los más afectados según **Oberndorfer, Fukushi, Hubert, Ganter, Krüger, Moritz** y **Bock.**

En forma parecida se expresan **Korczynski, Inderhess** y **Bruhns.**

Hay autores que sostienen y demuestran que esta afección puede presentarse mucho antes. **Oberndorfer** llega a la conclusión que la mesaortitis luética tiene un período de latencia largo y una vez que se manifesta progresa rápidamente. Esto ha sido comprobado por observaciones clínicas y comparado con los hallazgos de autopsias.

Así **Benary** encontró que por término medio las primeras manifestaciones aparecían a los 45,3 años y la muerte constatada anatomopatológicamente acaecía a los 47,7 años.

Si según los datos anteriores la aortitis luética predomina en la edad media, también se observa a menudo en los individuos jóvenes y tampoco es raro encontrarla en la edad avanzada.

Schlesinger afima que no es raro esto último.

Así **Langer** entre 631 casos encontró 27 por encima de 70 años. **Helb** 8 por encima de 70. **Schlesinger** en colaboración de **Redlich** y **Steiner** encontraron en 3 años, 12 casos por encima de 70 años.

Por otra parte hay numerosos casos descritos a la edad de 20 años y un caso de 15 y otro de 18 años.

Schlesinger sostiene que mientras más joven es el individuo que sufre una aortitis sifilítica, tanto más grave es su evolución. Se trata aquí de individuos que han contraído la sífilis en la edad joven, no de la sífilis congénita. Agrega, por otra parte, que la infección sifilítica contraída a la edad avanzada la aortitis presenta una evolución rápida. Todas éstas son excepciones. La regla es que la sífilis contraída en la juventud en la edad avanzada produce una aortitis, la cual en su comienzo tiene una evolución crónica y con muy pocos síntomas clínicos, pero que después evoluciona rápidamente produciendo la muerte.

4. Diagnóstico diferencial

Solo excepcionalmente suelen intervenir otras causas infecciosas que desarrollan inflamaciones de las paredes aórticas que asemejan a las formas sifilíticas, como por ejemplo, el reumatismo poliarticular agudo, neumonía gripal, tifus, etc.

Lo más frecuente es establecer un diagnóstico diferencial entre la mesaortitis y la ateroesclerosis.

Debe recordarse que esta última, en cuanto a su localización se refiere, comienza en un sitio más alto, a nivel de las líneas de reflujo. Los focos ateromatosos son también más difusos y abarcan casi toda la íntima sin dejar trechos sanos. En la ateroesclerosis se trata prevalentemente de lesiones de la íntima. A pesar de todo, el diagnóstico diferencial, entre estas dos afecciones, macroscópicamente tiene sus dificultades.

Microscópicamente se halla en la ateroesclerosis una marcada proliferación de la íntima, infiltración grasosa y depósitos calcáreos.

En su parte correspondiente encontramos la descripción histológica de la mesaortitis.

En el cuadro general de la aorta el que le da su sello característico a las alteraciones sifilíticas y cuando las encontramos en una autopsia, aún en ausencia de otros signos de sífilis, podemos hablar de infección sifilítica con una probabilidad tan grande que casi podríamos llamar seguridad.

5. Combinación con la ateroesclerosis

A menudo se asocia la ateroesclerosis a las lesiones específicas, esto es lo corriente. Se explica bien por la alteración previa por la lúes. Una mesaortitis luética pura es poco frecuente, suele encontrarse en personas jóvenes y cuando la lesión es aún incipiente. Pero en estos casos de combinación casi siempre es posible reconocer los focos de mesaortitis y de asegurar por lo tanto un diagnóstico, aunque el control microscópico es indispensable.

ANEURISMAS DE LA AORTA

1. Origen de los aneurismas

Pueden determinar la formación de un aneurisma de la aorta todos aquellos factores que en otras circunstancias son capaces de provocar una ruptura vascular. Entre las enfermedades generales, las que provocan una hipertensión arterial. Entre las causas locales ocupan un lugar de preferencia los traumatismos. Entre los procesos degenerativos, la arterioesclerosis sobre todo en su forma ateromatosa.

Que una parte de los aneurismas tienen un origen sifilítico es un concepto más antiguo que el conocimiento de la aortitis sifilítica.

Voy a exponer en forma breve la historia que sostiene el origen luético de los aneurismas.

Ya en el año 1554 **Fernel Pare** (1517-1590), **Giovanni María Lancisi** (1554-1720) e **Ippolito Francisco Albertini** (1662-1738), alumno de **Malpighi**, relacionaban la sífilis (considerada como Discrasia mercurial), con el origen de los aneurismas. **Lancisi** habla de un aneurisma gallicum y mercurial.

Lancereaux cita, entre otras cosas, la siguiente frase: "se reconoce que el aneurisma tiene una naturaleza sifilítica no sólo como el resultado de un coito infectante o por la presencia de manifestaciones sifilíticas claras que se observan en el cuerpo, sino que sobre todo por las alteraciones que aparecen en las paredes arteriales". (El pensaba en las alteraciones de los tejidos vecinos a los vasos, lo que por continuidad atacaba a los vasos).

Lancisi aceptaba la arteritis sifilítica que producía alteraciones especialmente en las carótidas y vasos cerebrales, pero que también podían atacar la aorta y arteria pulmonar.

Estos autores aceptaban ya la alteración de la pared vascular, pero este concepto fué olvidado.

Morgagni también aceptaba esto.

Entre los investigadores más modernos, pero que aún no tenían conocimientos anatómicos precisos y que atribuían los aneurismas a la sífilis, podemos citar los siguientes: **Marjolin** y **Berard, Scarpa, Hodgson, Cruveilhier, Etienne, Huchard, Wilks** (1863). **Mac-Lean, Mahomed** (1876), **Fournier** (1879). Todos estos autores fueron citados en la Memoria de **Deguy** el año 1900.

Verdier en una memoria cita 30 casos de aneurismas de origen sifilítico.

Entre los investigadores antiguos que atribuyen a la sífilis el papel etiológico de los aneurismas deben citarse a **Senator** y **Dieulafoy, Fraenkel, Ewald, Seidel.**

En el Congreso de Medicina Interna en Carlsbad, en 1899, **Schmidts** y otros, entre ellos **Mülhaus,** sostuvieron que el tratamiento de los aneurismas era enteramente específico, pero fué muy debatido.

Welch hizo una estadística en el año 1875 y sostenía que el 66% de los aneurismas eran de origen sifilítico. Esta estadística estaba basada en un gran número de autopsias entre miembros del ejército inglés.

Maximow calculaba el número de los sifilíticos entre los portadores de aneurismas en un 9,5%; **Huge** en un 16,5%; **Von Hansemann** en un 20%; **Gron** como **Klemperer** en un 25%; **Schmid** en 29%; **Camac** y **Huchard** en 32%; **Fraenkel** y **Puppe** en 36%; **Liechtenstein** en 39%; **Moritz-Schmidt, Trier, Heiberg** en 40-41%; **Deguy** 43%; **Arnsperger** 48%; **Löhnberg, Thibierge** 50%; **C. Gerhardt** 53%; **Hentscher** 56,8%; **Brannwell** 58%; **Schütz** 63%; **Pansini** 65% (19% dudosos); **Welch** 66%; **Etien-**

ne 69%; **Renvers** 70%; **Aidtken** ya en el año 1860 en un 71%; **Storm-Buli** 72%; **Hampeln** 76,7%; **Schweyzer** 77%.

Como opositores a la teoría del origen sifilítico de los aneurismas cita **Deguy** a: **Guthrie, Nelaton, Broca, Le Fort, Richet,** y entre los que la aceptaban con reservas tenemos a **Lewin, Douglas, Powell, Gull.**

Pórter culpa al mercurio.

Entre los investigadores alemanes que rechazan el origen luético de los aneurismas o que dudan de ello, tenemos a **Schrötter, von Leyden, Litten, Eppinger, Jürgens.**

Verdier, en el año 1884, escribía la siguiente frase sobre el origen sifilítico de los aneurismas: "los hechos clínicos más que la Anatomía Patológica establecen esta relación etiológica".

Ya al año siguiente siguió el trabajo de **Döhle,** que establecía una base anatómica.

Sin embargo la escuela de Kiel aceptó la relación que existe entre la sífilis y los aneurismas de la aorta después que reconoció la aortitis sifilítica.

Aceptaron que la formación de aneurismas no era más que la consecuencia de la mesaortitis luética.

Döhle, en 1895, sostenía que las alteraciones inflamatorias de la túnica media favorecía la formación de aneurismas.

Heller, en 1899, decía que entre las causas que producían aneurismas, debía reconocerse a la sífilis en primer lugar. Sin embargo, reconoce también otras causas etiológicas, pero descarta en absoluto a la arterioesclerosis (o endarteritis crónica deformante) que había sido considerada también como factor etiológico de éstos.

Chiari y **Benda,** en 1903, afirmaban la importancia que tenía la lúes de la aorta en la formación de aneurismas.

Benda, cuyo tema era "Aneurismas y sífilis", escribía que la sífilis como factor etiológico de los aneurismas ocupaba un sitio preponderante.

Por lo tanto la mayoría de los autores que aceptan el origen luético de los aneurismas de la aorta, tomando como base una alteración sifilítica de ella, reconocen un mayor porcentaje a ésta como causa etiológica. **Malmsten** da un 80%, **Rash** 82%, **Heller** 85%.

Una vez que apareció la reacción Wassermann fué corroborado este concepto, así **Kaleff,** entre 30 casos, encontró 26 positivos, 1 dudoso y 3 negativos. De estos 3 últimos, 2 presentaban otros síntomas de sífilis. De los 30 casos de aneurismas aórticos, en 29, o sea un 97% pudo constatarse la sífilis positiva.

Reitter, entre 9 aneurismas, 7 eran Wassermann positivos, es decir, 89%. **Koch,** en 49 casos de aneurismas encontró en 44 en que se analizó la sangre de los cadáveres, que la reacción Wassermann era positiva, lo que equivale a un 90%.

Hoy día es de aceptación general que en la gran mayoría de los casos los aneurismas de la aorta son consecuencia de una aortitis sifilítica, es decir, tienen un origen luético. Así **Dittrich**

decía que el origen del 95% de los aneurismas era luético. **Schlesinger**, como clínico, considera como factor único a la sífilis. **Romberg, Moritz, Rash, Vaquez, Brann**, tienen el mismo concepto. Lo mismo **Gram** e **Israel-Rosenthal**.

Además, ya en 1898, **Manning**, en una disertación en Freiburgo, sostuvo que la sífilis no sólo predisponía al aneurisma, sino que constituía la verdadera causa y que podría considerarse si no la única la más frecuente.

También **Mac-Callum** sostiene en su obra, que los aneurismas tienen por causa general a la lúes.

Hay que mencionar en forma breve que también existen aneurismas cuyo factor etiológico es la ateroesclerosis.

Antiguamente se le había atribuído exagerada importancia, como dice **Jores**, a la ateroesclerosis. **Korns** recalca que hoy día este factor etiológico casi no es considerado como tal. **Kaufmann** sostiene en su obra que en raros casos la ateroesclerosis es la causa de los aneurismas, pero agrega que el número se eleva cuando se consideran los aneurismas de la aorta en general. **Korns** cita dos casos de aneurismas de origen ateroesclerótico y dos en que hay procesos combinados.

Herxheimer dice que en los aneurismas no son generalmente los procesos inflamatorios recientes los que se observan en las túnicas de la aorta, sino que principalmente estados finales cicatriciales y a menudo al lado de alteraciones sifilíticas se hallan lesiones ateroescleróticas. En el caso aneurismático encontramos lo mismo y esto no debe extrañarse si consideramos que los aneurismas representan las consecuencias tardías de las alteraciones sifilíticas de la aorta.

De las extensas investigaciones microscópicas de **Amenomiyas** sobre la pared de los aneurismas recalca sólo el hecho ya conocido que las fibras elásticas, en el sitio de transición entre la pared de la aorta y el aneurisma, se encuentran cortadas, mientras que la íntima se continúa con la del aneurisma. Igualmente a nivel del cuello del aneurisma termina la capa media; la adventicia se halla a menudo engrosada y rica en vasos.

En contra del concepto universalmente aceptado de que el aneurisma se forma por la destrucción de la muscular y la elástica, especialmente de la capa media y su reemplazo por tejido conjuntivo, **Benda** acepta esto sólo en el caso de que al mismo tiempo que se produce la destrucción de la capa elástica se destruye también gran parte del tejido conjuntivo, porque este último no es elástico. De tal manera que **Benda** ve como causa del aneurisma la destrucción del tejido conjuntivo que puede hacerse al mismo tiempo o después de la destrucción de la elástica y atribuye la destrucción del tejido conjuntivo a los procesos gomosos.

Herxheimer dice que a pesar de lo que **Benda** sostiene, vuelve al concepto antiguo que los aneurismas se forman por la destrucción de la capa elástica y muscular y su reemplazo por tejido conjuntivo el cual por la presión constante de la sangre se distiende en forma difusa, dando origen a la formación aneurismá-

tica en vista de que el tejido conjuntivo después de distendido es más difícil que vuelva a retraerse como sucedería con los elementos elásticos.

Marchand, criticando la teoría de **Benda**, dice que según este autor, en los aneurismas sacciformes para su formación debería existir numerosos procesos gomosos, los cuales deberían encontrarse en forma más frecuente de lo que sucede, en cambio explica la formación de los aneurismas por la distensión del tejido conjuntivo que ha invadido la capa media.

Que el que los traumatismos, dice **Herxheimer**, favorezcan la formación de aneurismas en la aortitis sifilíticas es fácil de comprender. También es aceptado que trabajos corporales pesados predispongan a los aneurismas en casos de aortitis luética.

Omodei-Zorini describe dos casos de aneurismas del tronco celíaco, en uno de ellos con aneurisma de la aorta abdominal, en que un traumatismo favoreció esta formación aneurismática en una aorta sifilítica.

Oberndorfer acepta esto mismo.

2. Localización

Respecto a la localización de los aneurismas, debemos decir que tienen su sitio de predilección a nivel del comienzo de la aorta torácica. En este punto se presentan las alteraciones sifilíticas con mayor frecuencia y son de mayor extensión, al mismo tiempo la presión sanguínea actúa incesantemente sobre la pared de la aorta alterada.

Los aneurismas situados más abajo, especialmente a nivel de la aorta abdominal, no son de ningún modo raros.

La mayoría de los autores están de acuerdo al manifestar que la mayoría de los aneurismas se localizan en la porción ascendente de la aorta. Entre los que esto sostienen podemos citar a **Myers, Crisp, Emmerich, Zimmer, Koch** y **Krüger.**

Graves da 25% de frecuencia en la aorta descendente.

Waite, de 16 aneurismas, encontró 14 en la ascendente.

Bringmann señala un cuadro de la frecuencia de los aneurismas en la aorta abdominal.

Maximow los encontró en un 12%, **Osler** en 11%, **Graves** señala un 15,5%. Como término medio tenemos un 11%.

Según **Fraenkel**, los aneurismas de la aorta abdominal se observan con mayor frecuencia inmediatamente por debajo del diafragma y de preferencia en la pared anterior de la aorta. En raros casos en la pared posterior **(Osler, Weitz).**

No todos los aneurismas de la aorta abdominal son sifilíticos, sino que también los hay ateroescleróticos.

Raros son los casos de aneurismas que se sitúan en el seno de Valsalva. **Noack** describió un aneurisma del tamaño de una nuez, en un individuo de 35 años con intensas alteraciones sifilíticas de las válvulas sigmoideas. Casi sin excepción, dice la ma-

yoría de los autores, es el seno derecho de Valsalva el atacado. Los aneurismas del seno derecho siguen un camino descendente debido a la onda sanguínea de retroceso diastólico.

Noack da como fundamento para su formación:

1. Por la situación topográfica, por la relación estrecha que tiene el seno derecho con el septum musculoso y en parte con el septum membranoso;
2. Una alteración de la pared aórtica por la sífilis o por la ateroesclerosis o endarteritis;
3. La presión sanguínea y el aumento de la presión; y
4. Por la falta de resistencia muscular a la inversa de lo que sucede en el seno izquierdo y posterior.

De interés especial son aquellos aneurismas del seno de Valsalva de las válvulas sigmoideas aórticas en la lúes, los que se prolongan al interior de la pared del ventrículo izquierdo. **Schmorl** ha descrito dos de estos aneurismas intramiocárdicos. **Glass** ha señalado cuatro de estos casos de aneurismas intramurales, dos de ellos se formaron a raíz de procesos de endocarditis ulcerosas, los dos restantes debido a una alteración sifilítica.

3. Forma

Según que el aneurisma se deslinde o no con precisión respecto al vaso indemne, se dividen en circunscritos y difusos.

Entre los primeros la forma más típica es el aneurisma sacciforme en el cual el segmento dilatado comunica con la luz vascular, por un orificio más o menos redondo. Si la comunicación del aneurisma circunscrito alcanza a todo o casi todo el perímetro del vaso, tenemos la forma anular que rara vez se observa. Entre éstos, otra forma la constituye el navicular que es aquél en que la comunicación se prolonga en la dirección longitudinal del vaso. Otra forma más rara es la infundibuliforme, debida a que el punto más promiente se adhiere a un órgano.

De las formas difusas, las más importantes son el aneurisma fusiforme y cilíndrico.

Con frecuencia se asocian los aneurismas circunscritos y fusiformes. A parte de ésto los aneurismas por lo general son solitarios, aunque no es raro que sean múltiples, así por ejemplo, **Hart** observó seis aneurismas del tamaño de un puño dispuesto uno al lado del otro que ocupaban toda la aorta torácica. **Waetjen** ha descrito también una aorta con alteraciones sifilíticas que presentaba tres aneurismas, uno grande que hacía presión sobre la aurícula derecha, uno más pequeño a nivel del cayado próximo a romperse y uno grande sacciforme debajo de la mucosa del esófago y el estómago en la aorta descendente.

Una forma especial de aneurisma es la disecante. Su formación se debe, según **Aschoff**, a que por un desgarro incompleto de las túnicas internas de la arteria penetra la sangre en la media, separando las láminas más externas de la misma y la

adventicia del resto del vaso, con lo cual se forma una cavidad llena de sangre; posteriormente se reconstruyen las paredes de esta cavidad, formándose una íntima nueva en las hojas externa e interna, con lo cual queda constituído un verdadero aneurisma.

La aortitis sifilítica, por lo general, no tiende a la formación de aneurismas disecantes; el tejido cicatricial, si bien es propenso para la formación de aneurismas verdaderos, impide este tejido firme la formación de aneurismas disecantes como lo han manifestado **H. Wolff, Erwin-Schmidt** y también **Loeschcke.** Sin embargo, suelen presentarse casos, así **Osler** menciona la presencia de aneurismas disecantes en individuos jóvenes.

P. Fraenkel, Knoll describen dos casos en que se pudo comprobar con seguridad que la aortitis sifilítica produjo un aneurisma disecante. Además pertenecen a este grupo las llamadas inflamaciones disecantes de **Babes** y **Mironescu** con transformación posterior en aneurisma disecante en los cuales en parte se encontro alteraciones sifilíticas de la pared aórtica, en esta misma causa, según el criterio de estos autores, juega un rol importante la invasión bacteriana, y en especial el caso paralelo descrito por **Krukenberg,** en que una mesaortitis luética constituyó la base a un aneurisma disecante y en que al lado del factor etiológico sifilítico desempeñaban un papel importante, factores mecánicos, como ser: los traumatismos y el aumento de la presión arterial.

En cuanto al tamaño, los aneurismas de la aorta varían desde el de una lenteja hasta el de una cabeza de niño, como citan algunos autores.

4. Frecuencia de los aneurismas

Para mayor ilustración damos las cifras citadas por algunos autores.

Inderhess, entre 323 casos de aortitis sifilítica encontró 22 aneurismas, o sea un 9,6%. Este es el número más bajo. **Chiari** encontró 4 aneurismas entre 27 aortitis, 14,8%. **Ebstein** 7 aneurismas entre 47, 15% ; **Eich** 10 entre 63, 16% ; **Heimann** 19 entre 105, 18% ; **Fritz Lesser** 18 entre 96, 18,7% ; **Krüger** 27 entre 142, 19% ; **Stadler** clínicamente 48 entre 248, 19,3%. Un tanto por ciento de 20-30 señala **Gruber** (1914) 24 aneurismas entre 120, 20% ; **Reich** clínicamente 10 entre 45, 22% ; **Lenz** señala 24% ; **Benthaus** un 25% ; **Stadler,** a base de autopsias, señala un 28% (27 aneurismas entre 35 aortitis). **Wodtke** clínicamente eleva el número a un 30%. El número más elevado lo señala **Waite** con un 49,5%, o sea, 16 entre 33. **Herxheimer** entre 223 aortitis luéticas encontró 68 aneurismas, o sea, 30,5%.

En cuanto a las relaciones que existen entre los aneurismas y el sexo, podemos decir que **Bosdorff** da para el sexo masculino

un 55,5%. **Gruber** encontró entre 24 casos, 14 en el sexo masculino, o sea el 58%. **Müller** 59%. **Bauler** entre 58 encontró 37, un 34%. **Braun** entre afecciones sifilíticas y no sifilíticas un 67%. **Lebert** un 77%. **Koch** 72,4%. **Lüttich** 79%. El que más casos cita es **Richter** con un 92%.

Por lo que respecta a las relaciones de los aneurismas con la edad podemos decir que generalmente, como la mesaortitis, los aneurismas sifilíticos se presentan en la edad media de la vida.

Bringmann presenta en el cuadro siguiente la relación de los aneurismas de la aorta y la edad:

Años	Lebert	Crisp	Total
20—30	9	10	19
30—40	29	15	44
40—50	17	7	24
50—60	8	1	9
60—70	4	—	4
70—80	1	—	1

En el cuadro anterior vemos entre los 30—60 años un 73% de los casos.

Si los aneurismas de la aorta predominan en la edad media, así también hay casos en la edad joven. Así **Preiser**, por ejemplo, cita un caso en una niña de 19 años.

5. Diagnóstico diferencial entre aneurismas luéticos y no luéticos

Querer establecer el diagnóstico diferencial entre estas dos clases de aneurismas no es cosa muy sencilla.

Clínicamente nos basaríamos en la edad y las reacciones serológicas.

Deseando establecer un diagnóstico diferencial entre un aneurisma ateroesclerótico y uno sifilítico, podemos decir que los primeros se presentan generalmente a edad avanzada. Los aneurismas sifilíticos hemos visto que en su mayor parte se presentan en la edad media, pero el que se presenten a una edad más o menos avanzada, no es raro, puesto que ellos no son más que una consecuencia de un proceso avanzado y en los tramos finales de una aortitis luética.

La reacción Wassermann sería el único método de establecer este diagnóstico diferencial.

Anatomopatológicamente la diferenciación es más fácil.

En los aneurismas ateroescleróticos, **Kaufmann** pudo observar que la degeneración de la media sufre una transformación hialino-fibrosa y se hace siempre en superficie en forma de bandas que avanzan desde las capas internas hacia fuera, mientras que en los aneurismas sifilíticos se ve que predominan

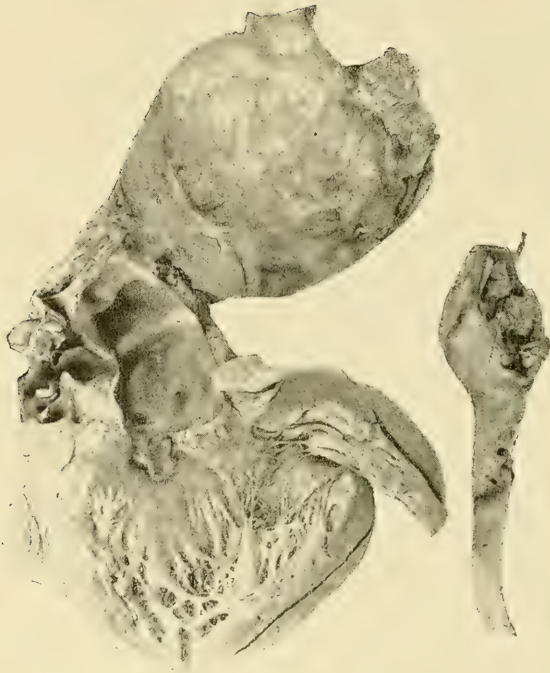


FIGURA N.º 2. — Obs. N.º 2. Autop. N.º 9/1932. Mujer de 25 años. Gran aneurisma fusiforme de origen luético de la aorta torácica. Al lado derecho el resto de la aorta torácica y abdominal.



FIGURA N.º 3. — Obs. N.º 8. Autop. N.º 208/1933. Mujer de 48 años.

Dos aneurismas sacciformes, uno grande en el lado posterior de la aorta ascendente por encima de los velos, con propagación del proceso a los velos aórticos, con insuficiencia aórtica e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Otro aneurisma más chico mirando a la arteria pulmonar (flecha en la entrada).

Mesaortitis luética combinada con ateroesclerosis e intensa calcificación.

los focos diseminados de mesaortitis y las retracciones. La adventicia se encuentra infiltrada. La íntima en los casos ateroescleróticos se encuentra siempre engrosada, en los casos sifilíticos presenta un engrosamiento secundario.

Un error frecuente de los médicos frente a la pantalla radioscópica es el de diagnosticar un aneurisma de la aorta cuando ésta se presenta dilatada, no tomando en cuenta la edad avanzada del enfermo, ni la no existencia, muchas veces, de un Wassermann positivo y tratándose sólo de una simple dilatación senil difusa de la aorta.

OBSERVACIONES PROPIAS

En 1,152 autposias practicadas en los últimos 4 años (1930-1934) se diagnosticó aneurismas en 11, o sea, en un 0,95%. Entre éstos, en 2 de ellos se notó la presencia de 2 aneurismas en cada una de las aortas. Uno de ellos corresponde a la autopsia N.° 9/1932 y de cuyo caso se acompaña 1 fotografía (fig. N.° 2). Se trata de una mujer de 25 años en cuya aorta, porción descendente, se encontraron un aneurisma fusiforme y otro disecante. El otro caso corresponde a la autopsia N.° 208/1933. Mujer de 48 años en la aorta de la cual se halló un aneurisma sacciforme en la cara posterior de la aorta ascendente, y otro, también sacciforme, por encima de los velos aórticos, cara anterior (véase fig. N.° 3).

En nuestras 11 autopsias con aneurismas, con un total de 13 de estos últimos, los hemos encontrado de forma fusiforme en una ocasión, cilíndrico en otra, disecante en 3 y el resto, o sea 8, de forma sacciforme. Total: 13.

Como se ve la forma que ha perdominado en nuestros casos es la sacciforme, en lo que estamos de acuerdo con la mayoría de los autores.

Respecto al origen, en 9 de los 11 casos su naturaleza era sifilítica, comprobado histológicamente. Lo que nos hace decir con **Herxheimer** que el que la mayor parte de los aneurismas tiene un origen sifilítico no se duda, puesto que es un concepto más antiguo que el conocimiento de la aortitis sifilítica.

En los dos casos correspondientes a simples aneurismas disecantes, después del estudio histológico se descarta su origen luético. Estos casos corresponden, uno a la autopsia N.° 33/1933. Hombre de 50 años, en el cual se halló un aneurisma disecante situado en las válvulas sigmoideas; y el otro a la autopsia N.° 320/1933. Mujer, también de 50 años en la cual se encontró un aneurisma disecante por ateroesclerosis de la aorta situado entre el cayado y su bifurcación.

En el primero de estos casos no se hizo examen histológico, pero al examen macroscópico no se encontró en la aorta ningún signo de aortitis luética. En el segundo caso sí se hizo examen microscópico y su resultado se acompaña en la observación correspondiente.

En cuanto a la localización las hemos encontrado en 2 ocasiones en el cayado; en 3 ocasiones en la porción descendente; en 5 en la porción ascendente, y un último encima de los velos aórticos. Como se ve en la mayoría de los casos se han encontrado en la porción ascendente. Tomando sólo en cuenta los 9 aneurismas de origen sifilítico, la porción ascendente figura como sitio de elección en el 55,55%.

Nuestra observación concuerda con la de la mayoría de los autores, como lo demuestra el cuadro adjunto tomado del trabajo de **Herxheimer.**

AUTORES	Aorta ascendente	Cayado	Aorta descendente
Myers.	34,00%	34,8%	17,4%
Crisp.	53,8%	28,7%	12,5%
Emmerich.	51,00%	40,0%	9,0%
Zimmer.	63,00%	23,0%	8,0%
Koch.	48,00%	38,6%	13,4%
Krüger.	56,00%	16,0%	20,0%
G. Jara.	55,55%	22,5%	33,33%

La edad en que generalmente se presentan los aneurismas luéticos es en la edad media, pero suelen presentarse también en la juventud. **Preiser** cita el caso de un aneurisma en una niña de 19 años. Nosotros hemos encontrado la presencia de 2 aneurismas en la misma persona, uno fusiforme y otro disecante, en la aorta descendente de una mujer de 25 años, según consta en el protocolo de autopsia correspondiente a la N.° 9—1932.

Que los aneurismas luéticos se presentan en la edad media lo demuestra el cuadro siguiente según **Herxheimer.**



FIGURA N.º 4. — Obs. N.º 1. Autop. N.º 203/1931. Mujer de 50 años.

Gran aneurisma sacciforme de la aorta del tamaño de un puño, situado en el cayado, de origen sifilítico.

Lumen ocupado en parte por coágulos sanguíneos.

Flecha negra muestra el aneurisma y la aorta torácica.

Fijarse en el corazón no hipertrófico por falta de la participación de los velos aórticos en el proceso luético.

EDAD	Arnsperger		Molinari		Eich		Fukushi		Coenen		Herxheimer		G. Jara	
	casos	o/o	casos	o/o	casos	o/o	casos	o/o	casos	o/o	casos	o/o	casos	o/o
20 años...........	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20 30 años.........	—	—	—	—	—	—	—	—	9	2,66	3	1	1	11,1
30 40 años.........	7	20	2	20	17	26 98	11	15.71	52	15 38	28	14	—	—
40 50 años.........	13	37 14	5	50	19	30.15	26	37.14	143	42,30	62	30	6	66,6
50 60 años.........	12	34 28	2	20	16	25.39	24	34,29	117	34.61	60	29	2	22,2
60 70 años.........	3	8 57	—	—	10	15,87	8	11,43	16	4 73	36	17	—	—

Según las experiencias generales las alteraciones sifilíticas de la aorta, predominan en el sexo masculino. En forma parecida son las relaciones que existen con los aneurismas de la aorta según la mayoría de los autores. **Hertz** es el único que basándose en observaciones clínicas de los vasos sifilíticos le dió una mayor participación al sexo femenino. Nuestra estadística está de acuerdo con este último autor. Difiere de la mayoría, pues, hemos encontrado un predominio de los aneurismas luéticos en la mujer. De 9 aneurismas sifilíticos que encontramos, 6 corresponden a mujeres, los 3 restantes a hombres. Lo que da un 66,67% para las primeras y un 33,33% para los últimos.

Creemos conveniente dejar establecido que en nuestro Hospital hay mayor número de camas en mujeres que en hombres. Lo mismo que de nuestras 1152 autopsias, 588 corresponden a mujeres y las 564 restantes a hombres.

En el mismo número de autopsias, 1152, se diagnosticó una mesaortitis en 33 casos, o sea en el 2,86%.

La localización de los procesos de mesaortitis los hemos encontrado, de preferencia, en el nacimiento de la aorta. Estamos de acuerdo con la mayoría de los autores.

Macroscópicamente hemos encontrado que los focos se presentan en forma de mesetas de coloración gris blanquecina como porcelana. Se encuentran además zonas de aspecto cicatricial, más o menos lisas, pero frecuentemente se hallan surcados por pliegues y arrugas. Pliegues y arrugas que corresponden al foco de cicatrización formado inmediatamente por debajo de ellos. Al corte se nota bien la cicartiz por crujir al paso del instrumento y por presentarse de aspecto distinto al tejido normal, puesto que las fibras elásticas de la media han sido reemplazadas por tejido fibroso. Al corte transversal de la aorta, como **Benda,** observamos zonas de engrosamiento y adelgazamiento de la media, viéndose en algunos puntos la íntima como adherida a la adventicia.

Al microscopio encontramos, como **Herxheimer**, que las alteraciones principales se hallan en la túnica media y adventicia. Que la íntima participa sólo secundariamente en forma de proliferación. En la media las fibras musculares y elásticas están interrumpidas. Faltan en partes y en otras están gravemente alteradas; sobre todo las fibras elásticas, si se conservan están disgregadas sus fibrillas; en otras extensiones faltan completamente y están substituídas por tejido fibroso. Además se observan en la media, tanto en los territorios fibrosos como en las zonas poco alteradas, alrededor de los pequeños vasos a veces bastante dilatados y ramificados que parten sobre todo de la adventicia hacia la media, observamos, repito, que están rodeados de manguitos celulares formados por linfocitos y plasmacélulas. Especialmente en la adventicia resaltan los vasos nutricios. En esta misma túnica son frecuentes los infiltrados celulares, especialmente plasmacélulas y linfocitos.

A nivel de la íntima también se observan manifestaciones aunque en grado menor con respecto a la media. En períodos avanzados se observa un engrosamiento de la íntima a expensas de las fibras elásticas, presentándose los focos en forma de mesetas blanquecinas como porcelana.

Manifestaciones semejantes encontramos al estudio histológico de los aneurismas por lo que antes no lo dijimos para no caer en la repetición.

Hicimos en algunos casos la tinción de **Levaditi** para ver si encontrábamos la presencia de espiroquetas, pero no tuvimos el mismo resultado de **Reuter** en 1906. Esto es muy raro. Sólo en 14 casos se han encontrado y **especialmente en casos recientes** con gomas sifilíticos miliares.

Al hablar de los aneurismas dijimos que las experiencias generales demostraban que las alteraciones sifilíticas de la aorta se manifestaban de preferencia en el sexo masculino, pero el resultado de nuestra estadística fué contrario. En cambio, en nuestro estudio general de la mesaortitis concordamos con los datos obtenidos por los autores extranjeros encontrando una mayor proporción de hombres que de mujeres.

Vimos en la parte correspondiente que un autor citado por **Herxheimer** encontró entre 3,507 casos que 2,526 correspondían a hombres y 981 a mujeres, es decir, los hombres participaban en un 72%; mientras que él personalmente encontró entre 216 casos 163 hombres, o sea un 75%. Nosotros encontramos en nuestro material entre 33 casos, 25 que correspondían a hombres y 8 a mujeres, o sea un 75,76% para los primeros y un 24,24% a las mujeres.

Respecto a la edad en que se observan las alteraciones luéticas de la aorta, vemos un predominio en la edad media. Los años entre los 40-60 serían los más afectados según una serie de autores como **Oberndorfer, Fukushi, Hubert, Ganter, Krüger, Moritz, Bock, Korsczynski, Inderhess** y **Bruhns.**

Nosotros hallamos entre 33 casos 5 entre los 20-30 años; 10 entre los 30-40; 12 entre los 40-50 y 6 entre los 50-60 años. El mayor número de todas las mesaortitis luéticas se nos presentaron entre los 30-50 años, o sea en el 66,66%.

Nunca hubimos de hacer diagnóstico diferencial con otras causas infecciosas que desarrollan inflamaciones de las paredes aórticas que asemejan a las formas sifilíticas como son el reumatismo poliarticular agudo, neumonía gripal, tifus, etc.

Lo hicimos sí y con frecuencia con la ateroesclerosis.

Debemos decir de esta última, en cuanto a su localización, que comienza en un sitio más alto, a nivel de las líneas de reflujo. Los focos ateromatosos son también más difusos y abarcan casi toda la íntima sin dejar trechos sanos. En la ateroesclerosis se trata de preferencia de lesiones de la íntima.

Microscópicamente en la ateroesclerosis encontramos una marcada proliferación de la íntima, infiltración grasosa y depósitos calcáreos.

En su parte correspondiente hallamos la descripción del cuadro histológico de la Mesaortitis.

La asociación de la ateroesclerosis a las lesiones específicas no diremos es muy frecuente, sino que ésto es lo corriente. Una mesaortitis luética pura es muy poco frecuente, suele encontrarse en personas jóvenes y cuando la lesión es aún incipiente. Pero en estos casos de combinación casi siempre es posible reconocer los focos de mesaortitis y de asegurar por lo tanto un diagnóstico, aunque el control microscópico es indispensable.

La muy frecuente unión de estas dos alteraciones en nuestros casos la podemos comprobar leyendo los exámenes histológicos de nuestras observaciones.

La participación del endocardio en la sífilis, algunos autores la describen como muy frecuente. Nosotros sólo la hemos encontrado en 5 de nuestros casos, o sea en un 15,15%.

La mayoría de los autores está de acuerdo en que la endocarditis sifilítica propiamente tal no existe, sino sólo una propagación del proceso luético de la aorta a los velos aórticos con engrosamiento de los bordes y retracción de las válvulas; así es que quedan espacios intervalvulares que producen, junto con el engrosamiento de los bordes, una insuficiencia valvular. Aún más, se produce esta propagación siempre que la alteración sifilítica esté situada inmediatamente por encima de las sigmoideas. Si la alteración luética está situada a cierta distancia de las válvulas y existe una endocarditis, lisa y llanamente ésta es de cualquier otra naturaleza, pero no de origen sifilítico.

En cuanto a la sífilis visceral adquirida en general, estamos de acuerdo con la mayoría de los autores en que esta es muy rara. En nuestro material sólo hemos encontrado una vez una alteración sifilítica franca de la médula espinal con formación de un goma; y en dos ocasiones alteraciones luéticas del hígado. En nuestro material sólo ha figurado como única manifestación de la sífilis la mesaortitis y los aneurismas.

Podría explicarse, pensamos, la verdadera escasez de la lúes visceral por una disminución de la virulencia de las espiroquetas, por una resistencia aumentada del hombre o, finalmente, por efectos de la terapia? Quizás! Lo antes dicho bien pudiera servir de tema para otro interesante estudio.

RESUMEN

1) En el material de 1,152 autopsias durante 4 años en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción se han encontrado en 11 casos aneurismas aórticos, es decir, un porcentaje de 0,95%, de los cuales 9 son de origen sifilítico seguro comprobado por examen histológico;

2) La localización favorecida de los aneurismas aórticos fué en la aorta ascendente en 5 casos, 2 en el cayado y 2 en la

porción descendente. Dos aneurismas correspondieron a aneurismas disecantes de origen ateroesclerótico;

3) La edad preferida es entre los 30 y 50 años, lo que está en correspondencia con las investigaciones en otros países;

4) En cuanto a los sexos predominaron en nuestro material las mujeres, lo que está en contradicción con otros autores, pero lo que no tiene mucha importancia práctica por el discreto número de casos;

5) Para el diagnóstico clínico hay que diferenciar entre la dilatación difusa de la aorta en la vejez y el aneurisma circunscrito luético en personas jóvenes o en la edad media. Este diagnóstico diferencial que tiene que comprobarse por la reacción de Wassermann tiene en primer lugar importancia en la radioscopía;

6) El aneurisma luético se debe a una alteración específica de la media llamada mesaortitis luética, caracterizada por infiltrados plasmacelulares y linfocitarios en la adventicia y media con más o menos intensa destrucción de esta última capa por el proceso inflamatorio hasta la formación de un tejido de cicatrización y desaparecimiento completo de esa capa. Los infiltrados inflamatorios están localizados en general en forma perivascular, alrededor de los vaso-vasorum. La íntima participa en forma de una reacción visible macroscópicamente por pliegues chicos longitudinales. Además en forma secundaria puede agregarse una proliferación no específica de la íntima en forma de mesetas blanquecinas como porcelana. Mesaortitis no específica no existe, sino en casos muy raros en forma focal en piohemias o infecciones secundarias propagadas a la aorta, como también después de un traumatismo;

7) La mesaortitis luética está localizada en primer lugar, en la parte ascendente, cayado, menos frecuente en la parte descendente y torácica. El proceso termina a nivel del diafragma;

8) Entre 1,152 autopsias se encontraron 33 casos, histológicamente comprobados, de mesaortitis luética que corresponde a un porcentaje de 2,86%. Este porcentaje en relación con la frecuencia general de la lúes parace bajo;

9) En cuanto a los sexos, predominan en nuestro material los hombres con un 75,76%, lo que está en relación con los resultados obtenidos por otros autores;

10) En cuanto a la relación con la edad estamos de acuerdo con la mayoría de los autores que la edad media es la más preferida;

11) La propagación de la mesaortitis a los velos aórticos con engrosamiento de sus bordes, retracción e insuficiencia aórtica en nuestro material es escaso, solamente lo hemos encontrado en 5 casos, mientras que otros autores hablan de esto como muy frecuente; y

12) Es de importancia que en nuestro material de autopsias la mesaortitis con los aneurismas figura casi como la única manifestación de la sífilis visceral, mientras que gomas, etc., son muy raros. Este hecho y la relativa escasez de una lúes visceral

en el material de Anatomía Patológica podría explicarse por cambios sufridos en la biología, como ser una atenuación de la virulencia de las espiroquetas o una resistencia aumentada del hombre o, finalmente, como consecuencia de la terapia.

BIBLIOGRAFIA

1) **Aschoff, L.** — Tratado de Anatomía Patológica. Edit. Labor, Tomo II. Barcelona, 1934.

2) **Henke, F. und Lubarsch, O.** — Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, Tomo II. Berlín, 1924.

3) **Herxheimer, G.: en Jadassohn.**—Handbuch der Hautund Geschlechtskrankheiten. Bd. XVI. 2—1931.

4) **Kaufmann, Eduard.** — Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie, Tomo I. Berlín und Leipzig, 1922 y 1931.

5) **Ribbert-Sternberg.** — Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Barcelona, 1933.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLÓGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog.

Investigaciones Anátomo-Patológicas y Estadísticas sobre la Sífilis Congénita en Concepción

(VI Contribución a la Patología Geográfica de Chile)

CON 8 MICROFOTOGRAFIAS Y 1 RADIOGRAFIA

por

Ricardo Rojas Maraboli

(Recibido por la Redacción el 7—IX—36)

El trabajo presente no tiene la tarea de estudiar lo que se ha hecho con tanta minuciosidad ya, en muchas partes del mundo, sino que investigar en primer lugar el porcentaje de la afección sifilítica como causa de mortalidad infantil en el material de autopsias de Concepción y controlar los resultados por la investigación histológica. Solamente de esta manera existe un diagnóstico seguro, pues el aspecto macroscópico en la autopsia puede ser negativo en el sentido de una lúes y solamente al hacer la búsqueda de las espiroquetas, éstas se encuentran muchas veces en gran cantidad. Por otra parte sabemos que en los fetos macerados, por la descomposición avanzada de los órganos, no puede hacerse ni macroscópicamente ni microscópicamente, con los métodos de tinción corriente, un diagnóstico preciso y es por eso que hemos recurrido al método de tinción de Levaditi, para ver las espiroquetas. Este procedimiento naturalmente es el más seguro para el diagnóstico.

A pesar de tratarse en nuestro material, en la gran mayoría de fetos muertos con autolisis más o menos avanzada, se hicieron también las tinciones corrientes, como control, pero solamente en los casos en que habían abundantes espiroquetas.

Además, en los fetos prematuros o nacidos muertos faltan, en general, las manifestaciones de una reacción tisular y por esto

es que no debe desilusionar el hecho de que en muchas de nuestras preparaciones microscópicas, a pesar del gran número de las espiroquetas, no se encuentran alteraciones inflamatorias sifilíticas típicas. Esto, por lo demás, viene a demostrar la importancia del empleo de los métodos especiales para diagnosticar la lúes, no sólo en casos dudosos, macro- y microscópicamente, sino como métodos de control seguro.

Este trabajo muestra en forma clara, que las estadísticas de mortalidad deben basarse en detalles muy minuciosos, es decir, en detalles microscópicos seguros, puesto que los métodos macroscópicos pueden fallar. Así, anátomo-patólogos expertos, que deben diagnosticar bien la osteocondritis, pueden encontrarse frente a casos donde es dudoso tal diagnóstico, y entonces no queda más que recurrir a los métodos microscópicos ya citados, y en especial al método de **Levaditi** por nitrato de plata. **Schneider** dice al respecto: "En fetos macerados de vez en cuando, el diagnóstico macroscópico de una osteocondritis sifilítica no puede confirmarse microscópicamente por los métodos corrientes".

Mi trabajo se refiere al estudio de 143 autopsias, entre fetos muertos, prematuros y recién nacidos, fallecidos en los años 1931 al 1935, procedentes de la Maternidad del Hospital de San Juan de Dios de Concepción. En el material anotado sólo me fué posible hacer la investigación microscópica en 100 casos. He examinado los siguientes órganos: huesos y preferentemente el fémur, hígado, páncreas, cápsula suprarrenal, bazo, pulmón, riñón, timo cordón y placenta. Sin embargo, no pude examinar en cada caso, la totalidad de los órganos que anoto, por faltar el material respectivo en varios de ellos.

GENERALIDADES ACERCA DE LA LUES CONGENITA Y ALTERACIONES ANATOMICAS QUE PRODUCE ESTA AFECCION EN LOS DISTINTOS ORGANOS

Las investigaciones anátomo-patológicas de la sífilis congénita abarcan más o menos un siglo. **Cruveilhier** demostró la existencia de algunas alteraciones, sin atribuirlas específicamente a la sífilis; **Depaul** llamó la atención acerca de algunas alteraciones parecidas a las que se encuentran en la sífilis adquirida, recordando por ej., los gomas del pulmón y de los huesos. Más tarde, en 1850, **Gubler** demostró la existencia del hígado silex; después **Virchow** describió la neumonía alba, **Dubois**, los abscesos del timo, **Bärensprung**, la sífilis de las suprarrenales. En 1870, **Wegner**, en un trabajo que es clásico, hizo una descripción detallada de la osteocondritis sifilítica. Después se descubrieron alteraciones en el páncreas, corazón, intestinos, y finalmente, por **Simmonds**, la hipofisitis. El período histológico comienza en 1870 con **Birch-Hirschfeld, Chiari, Mracek, Hutinel, Hudélo, Hochsinger, Hecker, Schlesinger, Simmonds.** En el umbral del tercer período, o sea

del descubrimiento de la Spirochaeta pallida por **Schaudinn** y **Hoffmann**, en 1905, está **Herxheimer**, con su interesante trabajo acerca de la sífilis congénita, hace más o menos unos 30 años.

Las estadísticas acerca de la mortalidad de los recién nacidos por sífilis, varía según los diversos autores y países:

Pfaundler (Austria)	0,5%
Zappert (Alemania)	2 %
Churchill-Austin (N. América)	3 %
Lesné (Francia)	5 %
Madon-Porrera (Italia)	2 %
White (Inglaterra)	3 %

En lo que se refiere a fetos nacidos muertos y a prematuros, **Weber** da un porcentaje de 50% de mortalidad por sífilis.

En cuanto a la mortalidad de niños sifilíticos nacidos vivos, el porcentaje es elevado:

Noeggerath	50 %
Welde	74 %

La muerte se produce en la mayoría de los casos durante el primer año, en especial en los cuatro primeros meses, mortalidad que disminuye a medida que aumente la edad, lo que guarda relación de estrecho paralelismo con el hallazgo de las espiroquetas, las que se encuentran en gran abundancia en los niños de pocos meses, habiendo muchos menos en los de más edad.

Schneider da la siguiente estadística:

Mortalidad en los cuatro primeros meses	50 %
Mortalidad en los meses restantes, hasta un año	30 %
Mortalidad en los niños mayores de un año	20 %

Por su parte, **Hochsinger** tiene la siguiente estadística:

En 67 familias sifilíticas hubo 266 embarazos, de los cuales resultaron:

Con huevo muerto no maduro	46,6%
Con muerte dentro del primer año de vida	28,6%
Niños que siguieron vivos	24,8%

Sin embargo, otros autores, como **Mracek** y **Fournier**, sostienen que sólo el 10% de los niños sifilíticos viven más de un año.

La sífilis congénita produce una serie de alteraciones macroscópicas en los diversos órganos, alteraciones, algunas de ellas, que por ser tan raras en otras enfermedades, deben considerarse como específicas de la lúes. Estas alteraciones se producen por lo general después del 5° mes de la vida intrauterina, según **Herxheimer**, **Schneider** y otros.

Se puede hablar de una verdadera anergia de los órganos fetales frente a la sífilis, ya que los fetos presentan poca capacidad de reacción, sobre todo cuando se trata de sífilis temprana; estas reacciones aparecen al final del embarazo y en todo caso son discretas, no bastando para mantener la vida y, generalmente, se produce la muerte por graves alteraciones de los parénquimas (pulmón, hígado).

Ekehorn da las cifras siguientes, acerca de la frecuencia del Wass. positivo en los fetos sifilíticos:

En el 8º mes	15 %
En el 9º mes	87 %
En el 1er mes vida extraut.	93 %

Estas cifras demuestran que la capacidad de reacción del feto es escasa al principio y que esta aumenta con la edad.

La intensidad de la capacidad de reacción o de defensa está además, en relación inversa con el hallazgo de las espiroquetas, en lo que se refiere a su cantidad, la que es mucho mayor en los fetos que no han alcanzado su completa madurez, y es por eso que, en las formaciones nodulares que se encuentran en los fetos maduros o recién nacidos, se ven pocas espiroquetas, lo que por lo demás no debe extrañarnos, ya que el goma sifilítico típico no contiene espiroquetas, según lo han demostrado los autores extranjeros.

En los fetos muertos las alteraciones más importantes son las viscerales y óseas; en cambio en los fetos que viven se presentan más bien alteraciones por parte de la piel y de las mucosas y así **H. Finkelstein** ha dicho, con justicia: "La sífilis fetal es preferentemente visceral, mientras que la sífilis de los niños de pecho se caracteriza por manifestaciones de la piel y de las mucosas".

De una manera general, podemos decir que la sífilis congénita puede afectar a todos los órganos, parénquimas, serosas (perihepatitis, periesplenitis, paquimeningitis hemorrágica, etc.), huesos, etc., y las alteraciones orgánicas que se observan son preferentemente de carácter crónico.

En lo que respecta a las alteraciones por parte de la piel y de las mucosas, las más importantes y específicas son el pénfigo sifilítico y el coriza sifilítico. **Hochsinger** examinando 65 corizas específicos, encontró:

38 casos en recién nacidos.
15 casos durante el primer mes de la vida extrauterina.
12 casos en niños de más edad.

Este mismo autor, examinando 15 narices de fetos sifilíticos encontró en 12 casos una rinitis, y sólo en dos de ellos, las espiroquetas.

Schneider dice que para ver el comienzo de las alteraciones viscerales hay que estudiar de preferencia los vasos; allí se observan acúmulos de espiroquetas, habiendo también infiltraciones celulares, sin que ambas alteraciones coincidan; primero se observan proliferaciones adventiciales y periadventiciales y posteriormente proliferaciones de la íntima, proliferaciones que en ocasiones, pueden llegar a la producción de una obstrucción del lumen del vaso; estas infiltraciones comprenden de preferencia células redondas, macrófagos, plasmacélulas, células fusiformes y en menor número, leucocitos.

Las manifestaciones proliferativas se presentan en forma de una proliferación de las fibras de reticulina o en forma de los llamados gomas miliares, que son pequeños focos que pueden observarse a simple vista, a veces como pequeñas necrosis. Al microscopio se comprueba que no se trata en realidad, de verdaderas formaciones gomosas, sino que son sifilomas miliares, o sea, nidos formados por enormes cantidades de espiroquetas apelotanados, en que sólo en los bordes se logra distinguirlos claramente como tales, estando separados, unos de otros. Como reacción en la periferia de estas masas o nidos se encuentran acúmulos de leucocitos y células de granulación y así se llega a la formación de un nódulo más o menos redondeado, que por formación de una cicatriz, puede convertirse en llamado nódulo miliar fibroso. **Benda** interpreta la masa central de las espiroquetas aglutinadas, como espiroquetas muertas. Estas formaciones nodulares en el hígado, donde son más frecuentes, en el bazo, en la suprarrenal, huesos y pulmón, corresponden a formas gravísimas de infección.

Los gomas verdaderos en la sífilis congénita son muy raros, si es que realmente existen; **Herxheimer** ha encontrado, revisando la literatura, sólo 37 casos descritos, el más precoz en un feto de 7 meses. Hemos de decir aquí, como lo recalca **Schneider,** que muchas veces se toman como formaciones gomosas, simples infartos blancos o abscesos.

Todos los autores están de acuerdo en que lo realmente específico para asegurar un diagnóstico anatomo-patológico de lues congénita, es el hallazgo de las espiroquetas. Parece que en los primeros meses en que se hace la infección en el feto, las espiroquetas encuentran un verdadero medio de cultivo para su desarrollo, en el organismo fetal, por la escasa capacidad reactiva de éste, lo que como ya lo hemos dicho no sucede, generalmente en los últimos meses de la vida intrauterina y más tarde, en la vida extrauterina, en que las reacciones aumentan, reacciones que pueden considerarse como verdaderos medios de defensa frente a la infección.

Varios autores no han podido encontrar las espiroquetas en fetos, antes del 5° mes y sólo **Graefenberg**, una sola vez, logró encontrarlos en un feto de cuatro meses, por lo que parece que la infección se hace en la segunda mitad del embarazo.

Respecto a la localización de las espiroquetas, hoy se sabe que se pueden presentar en cualquier parte del organismo fetal. La maceración, que según parece se debe a un proceso de autofermentación o autolisis de los tejidos, se discute, si después de cierto espacio de tiempo destruye también a las espiroquetas, y los que así piensan, admiten sin embargo, que esta maceración deber ser intensa y prolongada para producir la destrucción de que hablamos.

Herxheimer ha encontrado en fetos macerados, espiroquetas destruídas, frente a espiroquetas íntegras. Algunos autores van más lejos, al creer que esas granulaciones que se interpretan como productos de la destrucción de las espiroquetas, tienen la significación de medios de multiplicación, concibiendo a los fetos macerados como espléndidos medios de cultivos. Se han cultivado trozos de tejidos de fetos macerados en la estufa, encontrándose un aumento de las espiroquetas, pero sólo hasta el tercer día, tiempo después del cual, éstas se destruyen.

La cantidad de las espiroquetas depende posiblemente, en gran parte, de la época en que se ha hecho la transmisión por la vía placentaria, y de las observaciones parece desprenderse que, mientras más temprano se haga la infección, mejor medio de cultivo representa el feto para las espiroquetas.

Sífilis congénita de los huesos

Son, las alteraciones óseas, a juicio de la mayoría de los autores, las lesiones más frecuentes en la sífilis fetal. Hay dos tipos principales de lesiones:

La osteocondritis sifilítica.
La periostitis sifilítica.

Osteocondritis sifilítica:

Como ya lo hemos dicho, en la introducción, es una lesión que se puede considerar patognomónica de la lues congénita. Su frecuencia en el material anatomopatológico, coincide en las estadísticas de los diversos autores. Las estadísticas que cito a continuación se refieren a investigaciones hechas en especial, en el fémur y en las costillas.

Birch-Hirschfeld	97%
Orth	93%
Thomsen	95%

Estas estadísticas se basan en un juicio macroscópico de la lesión, y es importante el hecho de que microscópicamente, la osteocondritis se comprueba en menor proporción, como le ocurrió a **Thomsen**, que pudo comprobarla sólo en un 13%; esto se debe al estado de maceración de los huesos.

Parece que la época más temprana en que se ha encontrado la osteocondritis es en el 5° mes de la vida intrauterina.

Es interesante hacer notar el hecho de que la osteocondritis existe en menor proporción en el lactante y así hay autores, como **Schneider**, que sostienen que esta lesión no se encuentra casi nunca después del 4° mes de la vida extrauterina; este comportamiento de la rareza de las osteocondritis en el lactante, a medida que éste aumenta en edad, tendría su explicación en la tendencia espontánea a la curación o en la facilidad con que actúa la terapéutica, lo que se ha comprobado por medio de las radiografías en serie.

Sabemos que normalmente, la región diafisoepifisaria está compuesta de varias capas que son, yendo desde el cartílago hacia el hueso:

zona de la proliferación del cartílago
zona del cartílago seriado
zona de calcificación provisoria
zona de los canales medulares primarios.

Ahora bien, **Wegner** distingue tres grados en la osteocondritis:

1.er grado: En vez de la zona lineal de calcificación provisoria normal, aparece una faja más ancha, más irregular, como festoneada, en ambos lados, de un color blanco amarrillento. La zona de proliferación del cartílago puede estar normal o ensanchada ligeramente.

2.° grado: En este grado la zona de calcificación provisoria se ensancha considerablemente, aparece mucho más irregular, especialmente hacia el lado del cartílago, teniendo un color amarillento acentuado; todo esto se acompaña de un ensanchamiento notable de la zona de proliferación del cartílago.

3.er grado: Se caracteriza por la aparición de una capa de tejido de granulación, de consistencia blanda, de color gris amarillento o gris verdoso, que se interpone entre la zona de calcificación provisoria y el hueso; este tejido de granulación, a veces, por la infiltración sanguínea se ve de un color rojizo. El tejido de granulación se forma tanto de la médula del cartílago como del periostio. En general el tejido de granulación se extiende subepifisiariamente, en forma difusa, a lo largo de toda la extensión transversal del hueso, pero también puede presentarse en forma focal. Los focos que se presentan en la unión del periostio con la epífisis en forma de cuña, como formaciones nodulares, en la literatura se les denomina gomas, sin que jamás se haya encontrado en ellos una caseificación. Los gomas se diferencian, precisamente, de las manifestaciones reaccionales inespecíficas, porque en estas últimas falta la verdadera necrosis por coagulación; por otro lado tenemos la riqueza en espiroquetas, los que en el goma típico no existen.

Esta clasificación de **Wegner** no es aceptada por todos los autores, y así **Schmidt, Thomsen, Schneider,** sostienen que no existe más que dos grados y que el primero y el segundo se pueden confundir en uno solo, ya que sólo hay diferencias entre uno y otro en lo que se refiere a la intensidad de las lesiones.

Schneider ha propuesto designar con el nombre de **osteocondritis pasiva** a los dos primeros grados de **Wegner,** en los que se forma el enrejado calcáreo, ya que se trata de lesiones de los osteoblastos, es decir de lesiones alterativas y con el nombre de **osteocondritis activa,** a la osteocondritis con tejido de granulación, ya que se trata de lesiones de tipo productivo.

La **osteocondritis pasiva** se presenta en los fetos que nacen muertos, en los fetos sin reacción, sin resistencia y muchas veces como única manifestación de la enfermedad; en cambio, la forma activa se encuentra en los recién nacidos y lactantes. Este concepto expuesto por **Thomsen** no ha podido comprobarse en las investigaciones hechas en el país por **Monreal Bello,** quien no logró encontrar en su material de recién nacidos, ningún caso con tejido de granulación.

Microscópicamente, en la forma pasiva se observa un crecimiento de la zona del cartílago en columnas, lo que contrasta con la carencia o pasividad en cuanto a la actividad multiplicativa de los osteoblastos; este último hecho explica el ensanchamiento de la zona de la calcificación provisoria, la que no sufre el desgaste normal que producen en ella los osteoblastos. **Schmidt** sostiene además, que la capa amarilla, ensanchada, que se observa macroscópicamente en la osteocondritis, fuera del ensanchamiento de la zona de calcificación provisoria, comprende la zona de los espacios medulares primarios, que penetran en la zona de calcificación, en forma desordenada, irregular. Con esto se produce una desaparición de parte de las células cartilaginosas, las que son substituídas por una red de capilares calcificados y así se forma entonces el llamado enrejado calcáreo. Este enrejado está formado por una red de mallas de condrina, las cuales y en su mayoría, están revestidas por una débil lamilla de substancia calcárea. Se trata, pues, de substancia cartilaginosa calcificada en forma de reja; el enrejado calcáreo está en relación con el tejido óseo endocondral.

La **osteocondritis activa** se caracteriza por la aparición de un tejido de granulación, en el que se encuentran especialmente, células fusiformes, plasmacélulas, abundantes células linfoideas y algunos pocos leucocitos polinucleares. Se observan además numerosos vasos, los que no presentan alteraciones endangíticas. Como vemos, el tejido de granulación tiene un carácter inespecífico y en general, no tiende a la necrosis; pero en los huesos, como en otros órganos, suelen encontrarse sifilomas miliares necróticos.

La espiroqueta produce en el hueso, por lo que acabamos de ver, un trastorno de la actividad osteoblástica, en el sentido de una restricción o de una supresión de la capacidad formadora de

hueso, y en algunos casos por reacción puede llegarse a la formación de un tejido de granulación. Se produce entonces una alteración del equilibrio que existe normalmente, entre la proliferación del cartílago, la calcificación provisoria y la formación de hueso endocondral.

Referente a la localización de las espiroquetas, los puntos en que se acumulan en mayor cantidad, corresponden a los sitios en que se desarrolla el crecimiento, o sea, médula cartilaginosa y ósea, capa profunda del periostio y del pericondrio.

El desprendimiento epifisiario no es más que el estado máximo, culminante, del tercer grado de **Wegner**, o sea, de la osteocondritis activa, es decir, que se observa cuando se ha desarrollado una gran cantidad de tejido de granulación. Sin embargo, hay autores como **Schmidt** que creen que en ausencia de tejido de granulación puede producirse un quebrajamiento del enrejado calcáreo, por causas netamente mecánicas, dando origen así a este mismo cuadro de desprendimiento. De todas maneras, parece que no se trata simplemente de una fractura o desprendimiento traumático, sino que de un proceso patológico lento, preparado por la proliferación del tejido de granulación; se trata de una fractura en un hueso preparado, bastando leves acciones mecánicas, como ser una tracción muscular o un simple movimiento pasivo para producirla. El sitio del desprendimiento corresponde al sitio de localización del tejido de granulación, o sea, está generalmente a nivel de los espacios medulares primarios; por lo consiguiente en el sentido estricto del vocablo, no se trata de un desprendimiento epifisiario, sino más bien de un desprendimiento diafisiario.

El desprendimiento es más frecuente en los miembros superiores, ya que estos están más expuestos a los movimientos; raras veces se le encuentra en el recién nacido, aparece días o semanas después. Según **Hochsinger**, el 38% de los desprendimientos epifisiarios se encontraría en los primeros 6 meses de la vida extrauterina.

Periostitis sifilítica:

Tanto el periostio, como el pericondrio toman también parte en el proceso; anatómicamente se trata de un engrosamiento con infiltración inflamatoria, no sólo del periostio y pericondrio, sino que también de las partes blandas vecinas; la alteración puede extenderse hacia la diafisis y tomar un carácter condrificante u osificante.

En los huesos largos, a nivel de la diáfisis, **Fraenkel** ha descrito una periostitis tardía que se caracteriza por un cierto grado de independencia de la osteocondritis; se presenta en forma de envolturas diafisiarias, como hojas de cebolla que envuelven la diáfisis, todo lo cual se puede observar a los rayos X. Esta alteración se ve en los lactantes, a veces en forma simétrica y sin osteocondritis concomitante. En su material de lactantes, **Péhu** y **Enselme** encontraron esta lesión en el 50% de los casos. Se in-

terpreta como un proceso de curación, sea por el hallazgo negativo de las espiroquetas, sea por la rebeldía al tratamiento específico.

En lo que se refiere a la **Radiología** de las lesiones sifilíticas de los huesos, la osteocondritis activa aparece en la pantalla, como una zona clara (tejido de granulación), entre dos zonas obscuras, densas, zonas de intensa calcificación, que corresponden, por un lado, el epifisiario, al tejido cartilaginoso, y por el otro, al tejido óseo de la diáfisis. Sin embargo **Monreal Bello** ha visto esta imagen radiológica en dos casos de osteocondritis pasiva, comprobada microscópicamente, en los que el enrejado calcáreo se presenta intacto, sin tejido de granulación. Por lo tanto, como dice el último autor nombrado, "hay que buscar para estos casos otra interpretación para esa imagen radiológica".

Para la osteocondritis pasiva se describe el siguiente cuadro radiológico: una sombra ancha y densa, situada en la línea diáfisoepifisiaria, que envía prolongaciones dentadas hacia la epífisis, lo que expresa un ensanchamiento de la zona de calcificación.

Sífilis congénita del hígado.

Según **Schneider** el hígado es uno de los órganos, después de los huesos, en el que la sífilis se manifiesta en forma más clara. El porcentaje de participación del hígado en la lúes congénita es diferente según los diversos autores:

Castens	75%
Müller	39%
Birch-Hirschfeld	22%
Hecker	22%

Esta disparidad de valores en las diversas estadísticas, se explica por el hecho de que no ha sido uniforme el criterio que ha servido, de base para dichas estadísticas, ya que en algunas de ellas se ha tomado en cuenta las lesiones específicas, mientras que en otras se ha computado todas las lesiones, sean ellas específicas o inespecíficas.

En el hígado se describen alteraciones de diverso orden que podemos clasificar, siguiendo a **Schneider**, en alteraciones directas o específicas y alteraciones indirectas o inespecíficas. Dentro de las directas, debidas a alteraciones locales producidas por las espiroquetas, podemos hacer dos subgrupos: alteraciones difusas y alteraciones nodulares.

Alteraciones directas:

a) **Alteraciones difusas.** — Las alteraciones de la sífilis del hígado se traducen macroscópicamente por un aumento del volumen del órgano, hepatomegalia que por ser frecuente en muchas enfermedades, no tiene aquí un carácter de signo seguro ni mu-

cho menos. Normalmente existe una relación entre el peso del hígado y el peso total del feto, relación que se expresa en un cuociente, cuyo valor es 1/21, y que en la sífilis congénita puede ser de 1/17 a 1/12, según la gravedad de la infección (**Birch-Hirschfeld, Thomsen**).

Según **Schneider** se considera como lesión patognomónica de la lúes congénita, la llamada **hepatitis difusa intersticial**, que corresponde macroscópicamente a lo que **Gubler** ha denominado hígado silex; se trata de una hepatitis intersticial difusa y productiva, que conduce a una hépatomegalia, notable por su consistencia dura, de un color gris amarillento transparente y en el cual el dibujo acinoso aparece totalmente borrado.

En los grados menos avanzados de hepatitis difusa es más difícil hacer un diagnóstico macroscópico y entonces sólo el microscopio puede revelarnos las alteraciones, que en la mayoría de los casos se manifiestan en forma de una proliferación mesenquimática, que siguiendo los capilares, avanza poco a poco hasta producir un verdadero desplazamiento y al mismo tiempo una disminución de la resistencia de las trabéculas de **Remak**; así se produce la hepatitis peritrabecular de **Kimla** descrita por **Charcot** con el nombre de cirrhose monocellullaire. Esta proliferación intersticial contiene en cantidad variable, linfocitos, plasmacélulas y leucocitos polinucleares.

Es interesante hacer notar el hecho que la ictericia es bastante rara, tanto que en la sífilis congénita se llegó a dudar de la existencia de afecciones hepáticas icterígenas; pero éstas existen en realidad y se producen cuando hay un compromiso de la célula hepática.

En los grados avanzados de hepatitis difusa puede observarse fenómenos de atrofia simple de las células hepáticas y entonces es frecuente observar la presencia de células gigantes multinucleadas.

No siempre esta hepatitis intersticial es difusa y a veces, en especial en lactantes, puede observarse una forma focal, a focos múltiples pequeños, confluentes o aislados; se trata de focos con límites más o menos netos que en ocasiones han sido tomados como gomas, pero por encontrarse las espiroquetas en ellos, se han designados con el nombre de sifilomas precoces por **Babes** y **Minorescu**. Estas formas focales pertenecen ya al grupo de las:

b) **Alteraciones focales.** — Se distinguen fundamentalmente cuatro grupos de lesiones:

1.—Forma nodular,
2.—Forma cordonal,
3.—Sifiloma miliar y
4.—Perihepatitis.

1.—**Forma nodular:** Ha sido también confundida con los gomas. Se trata de nódulos hasta del tamaño de una nuez, más o

menos bien delimitados que se generan por proliferación conjuntiva notable, a partir de los conductillos biliares o de las ramillas de la vena porta, y que en su proliferación ahoga al parénquima hepático, que termina por desaparecer; puede también por estrechamiento progresivo del lumen vascular, producir fenómenos de necrosis isquémica, que sin embargo nunca toma los caracteres de necrosis caseosa. Estos focos son ricos en espiroquetas; generalmente el resto del parénquima hepático se presenta inalterado, o a lo más presenta discretos fenómenos de hepatitis difusa.

2.—**Forma cordonal:** Es una forma restringida de lesión sifilítica; se trata de una proliferación conjuntival en forma de cordón, con ramificación arborescente, que se genera a partir del hilio del órgano y que de ahí se extiende hacia el parénquima. Esta alteración fué descrita por primera vez, por **Beck** y **Chiari,** como una pericolangitis.

3.—**Sifiloma miliar:** Se trata de nódulos submacroscópicos, hasta del tamaño de un grano de mijo, de aspecto turbio, de color gris amarillento, bien delimitados y que generalmente tienen una localización difusa, presentándose diseminados por el parénquima. Estas formaciones focales, cuyo centro presenta los fenómenos de una necrosis, se encuentra en todos los grados de las hepatitis sifilíticas, sean estas, difusas o focales, en forma de nódulos o de cordón.

Se componen en realidad, de acúmulos de espiroquetas que en la parte central han muerto. Se encuentran de preferencia en los fetos macerados.

4.—**Perihepatitis:** En el hígado se pueden encontrar, en su superficie, algunos exudados lazos, fibrinosos, que más tarde pueden organizarse; esta lesión ha sido designada por **Parrot,** con el nombre de perihepatitis. **Basch** ha encontrado las espiroquetas en el exudado. Esta alteración según **Thomsen** se encontraría en el 9% de los casos.

Alteraciones indirectas:

La más importante es la que se refiere al aumento de la actividad hematopoyética, que podría conducir, a veces, a una hepatomegalia bastante apreciable. No es específico de la sífilis; más, según **Thomsen** se presenta en el 80% de los casos de lues. Llama la atención que en estos casos, las espiroquetas, por lo general se encuentran muy escasas y sin relación con los focos hematopoyéticos.

Respecto al hallazgo de las espiroquetas, es en el hígado donde se las encuentra con la mayor frecuencia, aun en órganos en que macroscópicamente no se aprecia ninguna alteración.

Schneider, en su material, encontró las espiroquetas en el 70% de los casos de los cuales eran:

Nacidos muertos	100 %
Recién nacidos	84 %
Lactantes	39 %

En este mismo material, este autor encontró alteraciones debidas a las espiroquetas en

Nacidos muertos	20 %
Recién nacidos vivos	38 %
Lactantes	46 %

Como vemos por estos datos, hay una proporción inversa entre las lesiones reaccionales, que van en aumento con la edad, y la proporción de las espiroquetas, que van en disminución, lo que nos indica que a medida que aumenta la edad, aumenta la capacidad de defensa frente a la infección sifilítica, tal como lo hacía notar, a lexponer la clasificación de **Schneider,** en una sífilis activa y una sífilis pasiva de los huesos.

Sífilis congénita del páncreas

Las estadísticas en cuanto a la frecuencia con que se encuentran alteraciones en el páncreas, varían con los diferentes autores. **Thomsen** ha encontrado en el 86% de los recién nacidos sifilíticos alteraciones del páncreas y sólo en el 26%, en casos de fetos nacidos muertos, macerados. **Birch-Hirschfeld,** en un material mixto, de recién nacidos y de fetos macerados, encontró alteraciones en un porcentaje de 23%. **Hecker,** en su material de fetos macerados, las encontró en el 46% de los casos.

Schneider da los siguientes datos estadísticos:

	Nacidos muertos.	Recién nacidos.	Lactantes.
Alteraciones específicas	23 %	91 %	12 %
Espiroquetas	84 %	83 %	20 %

Las alteraciones específicas del páncreas se pueden clasificar, como en el hígado, en difusas y nodulares.

Alteraciones difusas:

Se presentan en forma de la llamada pancreatitis intersticial difusa o esclerosis pancreática, la que está caracterizada por una induración del órgano, con aumento de volumen, en especial, a nivel de la cabeza; en los grados avanzados de esta lesión se produce un borramiento del dibujo lobulillar, el órgano adquiere una dureza uniforme, se hace transparente, toman-

do a veces, una consistencia cartilaginosa. En algunas ocasiones se producen adherencias al duodeno y a los ganglios de la vecindad, los que pueden estar infartados.
Beck ha observado estenosis del conducto de Wirsung.

Alteraciones nodulares:

Consisten en foces de límites más o menos precisos que se observan sobre todo a nivel de la cabeza. Microscópicamente se encuentra una hiperplasia conjuntival fibrillar, junto con una hiperplasia celular mesenquimática, cuya presencia no es fácil de demostrar ya que el páncreas es muy rico en células. Las células que más se encuentran son las células linfoideas, las plasmacélulas y también algunos eosinófilos; son raros los polinucleares. Respecto a las alteraciones vasculares, no se observan alteraciones de la endoarteria; lo que se observa es una hiperplasia del tejido conjuntivo que rodea los vasos.

En los casos graves se encuentran sifilomas miliares, en especial, en forma de necrosis miliares. No se han observado gomas típicos y posiblemente, como lo dice **Schneider**, los casos descritos por **Klebs** corresponden a nódulos de intensa esclerosis.

En cuanto al parénquima mismo, no se han observado alteraciones de tipo degenerativo, salvo en los casos de esclerosis avanzadas, en que se ven lesiones atróficas. **Nakamura** ha encontrado a menudo, un aumento de los islotes de Langerhans, en los fetos sifilíticos, sin otras alteraciones manifiestas del páncreas; en estos casos no se han encontrado las espiroquetas, por lo cual esta alteración se estima como signo de retardo del desarrollo.

Las espiroquetas se han encontrado habitualmente y en forma abundante, en la esclerosis pancreática; según **Versé**, las espiroquetas desaparecerían a medida que progresan las lesiones; este hecho se observa sobre todo en la adventicia de los vasos.

Bab, en su material, encontró la espiroqueta pálida en el 80% de los casos.

Sífilis congénita de las cápsulas suprarrenales

Las alteraciones de las cápsulas suprarrenales pueden dividirse en directas e indirectas.

Alteraciones directas:

A.—**Periepinefritis de Simmonds.**—Macroscópicamente no se observa otra alteración que una adherencia eventual del órgano con la vecindad, junto con un aumento de la consistencia e hiperemia del mismo. Microscópicamente se trata de un engrosamiento capsular a expensas de las fibras y células de la

cápsula, engrosamiento que sigue los capilares y así se propaga hacia la corteza; la capa glomerular y fascicular son disociadas, pudiendo llegarse hasta la atrofia de ellas, en especial, de la capa glomerular. Posteriormente puede haber una reparación fibrosa. El grado de proliferación conjuntival es variable y se acompaña de infiltración linfocitaria y plasmacelular.

Schneider, en su material de 72 casos, entre fetos muertos, recién nacidos y lactantes, hasta el tercer mes de la vida extrauterina ha encontrado siempre esta periepinefritis, aunque a veces en forma discreta y lacunar, es decir a manchones.

B.— **Sifilomas miliares.**—Se presentan sea en forma de necrosis simple **(Hecker)** sea en forma de abscesos **(Thomsen).** Pueden observarse concomitantemente con la periepinefritis. Los gomas descritos por **Poitiers**, no son más que una variedad de estos sifilomas miliares, de tamaño un poco mayor.

C.—Otra alteración es la llamada **necrosis de coagulación primaria**, alteración que tiene el aspecto de un infarto, a menudo, con una valla leucocitaria marginal; fué descrita por primera vez por **Kokubo**; en algunos casos se han encontrado las espiroquetas. Algunas necrosis de coagulación se han descrito como gomas, pero **Schneider** sostiene que verdaderamente gomas no existen en la sífilis congénita.

Alteraciones indirectas:

En este grupo de alteraciones hay que mencionar los focos hematopoyéticos descritos por **Aschoff** y **Thomsen**, focos que se han encontrado junto con necrosis miliares. Además **Aschoff** y **Paunz** describen pequeños focos formados de células redondas, que ellos interpretan como agrupaciones de simpaticogonios.

Schneider considera como inespecífico el aumento de volumen de las suprarrenales, con sobrecarga de lipoides, sobre cuya frecuencia en los fetos sifilíticos, ha insistido **Thomsen.**

En lo que se refiere a las espiroquetas, éstas fueron observadas por primera vez, en las suprarrenales, por **Babes** y **Minorescu. Schneider** da la siguiente estadística:

	Nacidos muertos.	Recién nacidos.	Lactantes.
Espiroquetas	91 %	92 %	36 %
Alteraciones específicas	18 %	51 %	23 %

Sífilis congénita del bazo

En el concepto de gran número de autores, entre ellos P. **Schneider**, en la sífilis congénita, el bazo enferma con la misma frecuencia que el sistema óseo.

Participa en la sífilis congénita en forma de una esplenomegalia. **Birch-Hirschfeld**, la encontró en el 98% de los casos; sin

embargo, algunos autores entre ellos, **Lubarsch** hacen notar que la falta de la esplenomegalia no sirve en absoluto para descartar la sífilis y ella falta, a menudo en los fetos macerados; por lo demás la esplenomegalia se presenta en tan innúmeras condiciones patológicas, que su valor diagnóstico es muy discreto.

En cuanto al peso, se dan los siguientes valores, en los fetos sifilíticos, en el momento de nacer:

Ziegler	14	grs.
Birch-Hirschfeld	16,2	»
Lubarsch	22	»
Thomsen	27	»

Las causas de aumento de volumen del órgano son varias; ya **Parrot** distinguía un tumor esplénico duro, por estasis portal, de la esplenitis específica, con hiperplasia conjuntival capsular.

La lesión más frecuente es la hipertrofia de la pulpa, que según **Thomsen**, se presenta en un 73% de los recién nacidos.

Además se encuentran focos hematopoyéticos, con depósitos de hemosiderina y discretos depósitos de lipoides; se encuentra también un engrosamiento de las fibras de reticulina, lo que se observa muy bien con la tinción de **Levaditi.**

En el bazo se han descrito también sifilomas miliares y periesplenitis (**Castens**).

Según una estadísitca de **Schneider**, las espiroquetas se encuentran en el bazo en el siguiente porcentaje:

	Nacidos muertos.	Recién nacidos.	Lactantes.
Espiroquetas	96 %	84 %	33 %

Sífilis congénita del pulmón

Los pulmones son también órganos que frecuentemente son atacados por la lues congénita.

Las lesiones extensas conducen a la muerte poco después del nacimiento. Hay que hacer notar que en los recién nacidos sifilíticos y en los lactantes sifilíticos, al lado de alteraciones específicas se pueden encontrar alteraciones no específicas, producidas a veces, en los recién nacidos por penetración de líquido amniótico o de meconio; en esta forma se observan bronconeumonías, que en estos tarados acarrean la muerte, antes que la infección sifilítica misma.

Es notorio que existe una manifiesta disparidad en los resultados de las estadísticas de los diversos autores, relativas a la participación del pulmón en la lues congénita:

Castens	58 %	en un material mixto
Thomsen	80 %	en recién nacidos, no macerados
	18 %	en prematuros macerados
	4 %	en fetos macerados, menores de 6 meses.

La estadística de **Thomsen** demuestra claramente, como la actividad de reacción, de defensa, aumenta en el feto con la edad.

La sífilis congénita del pulmón produce dos clases de alteraciones: difusas y nodulares.

Alteraciones difusas:

Fué **Virchow**, en el año 1847, el primero que describió la neumonía que lleva su nombre en forma de una hepatización blanca del pulmón con rellenamiento alveolar celular; sin embargo, sólo más tarde, **Förster** y **Wagner** pusieron de manifiesto las alteraciones intersticiales. Ambas alteraciones intersticiales y parenquimatosas, constituyen hoy día lo que se conoce con el nombre de neumonía alba.

En el pulmón se encuentran entonces, dos tipos de lesiones difusas: lesiones parenquimatosas y lesiones intersticiales. **Heller** a este respecto separó dos formas puras:

a.—**Forma parenquimatosa pura**, la verdadera neumonía alba consistente en una descamación y proliferación de los epitelios alveolares, con infiltración grasosa de los mismos. En esta forma se observan exudados epiteliales descamativos, pero también se observan exudados leucocitarios, como también, a veces, células gigantes. Las arterias presentan una adventicia muy desarrollada y **Kokawa** ha encontrado manifiestas alteraciones de endarteritis con estrechez del lumen del vaso.

b.—**Forma intersticial pura**, llamada neumonía intersticial en la que se encuentra como manifestación principal, una intensa proliferación del tejido conjuntivo interalveolar e interlobulillar.

En realidad estas dos formas se presentan combinadas, por lo general, siendo a juicio de **Castens**, la forma intersticial, en todo caso, la más frecuente; su estadística lo revela con claridad; en su material encontró:

Formas de neumonía intersticial	408 casos
Formas de neumonía parenquimatosa	55 casos

Algunos autores mantienen el concepto de la existencia simultánea de los dos procesos, en todos los casos de lesiones difusas del pulmón; otros en cambio aceptan la existencia de formas puras. Los que participan de la primera opinión afirman que son los procesos intersticiales los constantes, teniendo, los procesos parenquimatosos el carácter de secundarios, dentro del cuadro general de las lesiones difusas pulmonares. Es así como **Kaufmann**, sostiene que la neumonía alba pura no existe. Sin embargo, **Ribbert** ha encontrado esta lesión con relativa fre-

cuencia, y este autor dice que los septos, aparentemente engrosados, no serían sino las paredes alveolares tapizadas de abundantes células descamadas; según esto, se trataría de una neumonía alba que simularía una neumonía de tipo intersticial.

El cuadro macroscópico de lo que hoy día se denomina neumonía alba, se presenta bajo la forma de una alteración uniforme de ambos pulmones, los que están aumentados de volumen; en los casos intensos los bordes se presentan redondeados, observándose, además, en estos casos, verdaderos surcos costales. Pueden observarse también pequeños depósitos de fibrina en la superficie, alteración que **Thomsen** ha encontrado en un 11% de los casos.

El peso de los pulmones está sólo moderadamente aumentado; el color es más claro que lo normal, más bien de un tinte rosado, hasta blanquecino, a menudo de aspecto marmóreo, siendo en estos casos, las partes más claras, las más alteradas. Ahora bien se ha visto, que si predominan las lesiones parenquimatosas, la coloración se torna especialmente blanquecina.

Se pueden encontrar también alteraciones de los bronquios, en forma de una infiltración compuesta de macrófagos, linfocitos, algunos neutrófilos y eosinófilos; esta infiltración es especialmente peribronquial.

Alteraciones nodulares:

Estas alteraciones fueron descritas por primera vez en el año 1837 por **Depaul,** y son justamente unas de las primeras lesiones descritas en la sífilis congénita.

Son mucho más raras que las alteraciones difusas.

En estos casos el resto del pulmón se presenta casi inalterado, de tal modo pues, que a lo menos se presenta una reacción de vecindad. Las alteraciones difusas y nodulares sin embargo, como lo sostiene **Kaufmann** pueden existir en forma entremezclada, es decir hay formas intermedias.

Los nódulos a menudo múltiples, se caracterizan por su dureza; son de un color rosado o blanquecino, generalmente bien delimitados; las formaciones nodulares periféricas hacen eminencia hacia la pleura, al corte tienen aspecto fibroso y sólo de vez en cuando presentan necrosis, de color amarillento. Es absolutamente excepcional encontrar fenómenos de resblandecimiento. Estas formaciones nodulares, en no raras ocasiones han sido tomadas como gomas.

Microscópicamente estos nódulos se caracterizan por su riqueza en fibrillas.

Finalmente hay que mencionar algunas formaciones alveolares, pseudoglandulares e infundibulares, con epitelios altos, que se han encontrado en los pulmones sifilíticos; esta alteración para algunos autores, es una manifestación de retardo del desarrollo; pero otros como **Schneider,** creen en una transformación secundaria, fenómeno que se observa en todos los procesos indurativos.

El pulmón es un órgano que predispone al anidamiento de las espiroquetas, lo que se explica fácilmente por la circulación especial del órgano.

En su material **Bab** los ha encontrado en un porcentaje de 87%.

Schneider da los siguientes datos obtenidos en su material:

	Nacidos muertos.	Recién nacidos.	Lactantes.
Espiroquetas	95 %	91 %	25 %
Alteraciones específicas	18 %	50 %	10 %

Sífilis congénita del riñón

Las alteraciones producidas por la lues congénita en el riñón, para algunos autores son raras, mientras que otros opinan que son frecuentes. Es así como hasta el año 1880 se consideraban muy raras las alteraciones del riñón; sin embargo más tarde se describieron variadas alteraciones al microscopio, como ser:

Nefritis intersticial.
Nefritis parenquimatosa.
Arteritis.
Estado de insuficiente desarrollo (riñones lobulados).
Infiltraciones inflamatorias leucocitarias, etc.

Hoy día no obstante se considera que en su mayoría estas alteraciones no son específicas y **Giordano**, va más lejos diciendo que no hay ninguna alteración específica de la lues renal congénita y por lo tanto, las estadísticas son falsas, ya que cualquier alteración puede ser atribuída a la sífilis.

Podemos distinguir dos tipos de lesiones: las del parénquima y del intersticio.

Alteraciones del parénquima:

Puede presentarse el parénquima cortical incompletamente desarrollado, con abundante mesenquima en las partes externas, que se ha denominado zona neógena; esta lesión es interpretada como un trastorno del desarrollo, debido a una acción sifilotóxica del microbio; pero otros creen que la lesión mencionada es la consecuencia de procesos inflamatorios.

Se ha encontrado también degeneración de los tubos y nefritis focales glomerulares, alteraciones que se consideran como inespecíficas y que más bien son debidas a infecciones secundarias.

En los recién nacidos sifilíticos se ha encontrado a veces, formaciones parecidas a protozoos (**Ribbert**), y que después otros autores han encontrado en casi todos los tejidos glandulares (hígado, tiroides, parótida, etc.) Sin embargo estas for-

maciones se encuentran también en fetos que seguramente no son sifilíticos.

Alteraciones del intersticio:

En el intersticio se encuentran infiltraciones de pequeñas células en forma de nefritis intersticial o en forma de arteriolitis; en este último caso se trata de acúmulos celulares que se sitúan en la pared y en la vecindad de las arteriolas corticales, glomerulares y vasos córticomedulares.

En estos infiltrados, **Ceelen** observó plasmacélulas a las que atribuyó el papel que a ellas corresponde en la sífilis; pero otros autores las consideran como elementos hematopoyéticos.

En lo que se refiere a verdaderas lesiones específicas, la mayoría de los autores están de acuerdo en que sólo podrían interpretarse como tales los infiltrados plasmacelulares perivasculares siempre que no sean focos hematopoyéticos. **Thomsen,** dice haber encontrado siempre las espiroquetas en estos infiltrados.

Gomas miliares se han citado en la literatura por **Thomsen,** los que sin embargo a juicio de **Schneider,** son en su mayoría focos hematopoyéticos.

Espiroquetas en los riñones han sido encontradas por numerosos autores. **Schneider** da las cifras siguientes, en su material:

	Nacidos muertos.	Neonatos.	Lactantes.
Espiroquetas	90 %	84 %	38 %

Sífilis congénita del timo

El timo es un órgano que en la sífilis congénita, nos presenta una forma especial de alteración, que se ha considerado como característica de la lues; me refiero a los abscesos de **Dubois.** Esta lesión fué descrita por primera vez por **Cruveilhier,** pero **Dubois** fué quien le atribuyó la etiología específica; después viene el estudio histológico de los abscesos de **Dubois,** especialmente por **Chiari.**

Los abscesos de **Dubois** consisten en cavidades llenas de pus, que se observan dentro del tejido glandular del timo; su pared está revestida por un epitelio pavimentoso estratificado, conteniendo además numerosas espiroquetas y linfocitos.

Su interpretación ha sido motivo de discusión entre los diversos autores; unos los hacen derivar de los corpúsculos de Hassal; otros los consideran como un signo de detención de desarrollo (**Herxheimer**). **Ribbert** cree que sean dilataciones de los tubos epiteliales del rudimento embrionario del timo; en fin, para **Thomsen,** corresponden a degeneración y necrosis. Esta última interpretación es la que se acepta hoy día; se trata pues de procesos de necrosis y la formación epitelial se interpreta co-

mo secundaria; con el hallazgo de las espiroquetas por **Simmonds** y **Schridde** no se duda ya de su naturaleza sifilítica.

Analizando con detalle esta alteración se nota una marcada concomitancia con otras alteraciones más o menos semejantes, como ser las necrosis de las suprarrenales y el pénfigo sifilítico.

En cuanto a su frecuencia, los diferentes autores no dan datos uniformes; pero parece por los datos estadísticos que es rara y así por **Hammar** tenemos el hecho de que se estima en 60 los casos citados en la literatura. **Castens** da un 0,4% de frecuencia, incluyendo en este porcentaje no sólo los abscesos de **Dubois**, sino todos los casos en que encontró alteraciones macroscópicas en el timo.

Fuera del absceso de **Dubois** la sífilis congénita en el timo, se manifiesta macroscópicamente, en los casos típicos, en forma de un aumento de volumen del órgano, mayor firmeza, color rosado pálido, a veces con tinte amarillento, especialmente a nivel de los abscesos de **Dubois**, y adherencias a las partes vecinas.

Otra alteración descrita son los quistes de **Bednar**, que no son más que abscesos de **Dubois**, cuyo contenido en vez de ser purulento, es seroso y de color amarillento.

Rara vez se encuentran en el timo focos necróticos miliares, en forma de los llamados sifilomas miliares.

Las espiroquetas se encuentran también en el timo, eso si que parece que este órgano tiene una capacidad limitada para albergarlas.

Schneider da las siguientes cifras:

	Nacidos muertos.	Neonatos.	Lactantes.
Espiroquetas	76 %	86 %	21 %
Alteraciones específicas	0 %	50 %	10 %

Alteraciones de la placenta y del cordón en la sífilis congénita

I.—Alteraciones de la placenta:

Nadie pone hoy día en duda la transmisión de la sífilis a través de la placenta, como único medio de producción de la lues congénita. Las leyes de **Colles-Baumés** y de **Propheta**, sólo tienen en este sentido, un valor histórico.

Lójico es suponer entonces, que la lues congénita debe producir alteraciones en la placenta; sin embargo, se considera que las lesiones específicas son raras. Puede observarse una hipertrofia generalizada del órgano.

Se han descrito pequeños focos necróticos en la placenta materna, cuya naturaleza sifilítica se ha puesto muchas veces en duda, lo que por lo demás pasa con todas las alteraciones que se describen en la placenta, a tal punto que **Ribbert** llega a de-

cir que no se conocen lesiones típicas de la sífilis congénita de la placenta.

También se pueden encontrar infiltraciones celulares de las vellosidades, junto con su hiperplasia. Se describen también lesiones vasculares, que en algunos casos pueden dar origen a una degeneración del tejido placentario. Microscópicamente las alteraciones de la placenta se manifiestan en forma de una hinchazón de las vellosidades, con lo cual los espacios intervellosos aparecen más estrechos. Se observa una proliferación del sincitium en algunos puntos, en forma de conglomerados nucleares, mientras que en otros, falta este sincitium. Al alterarse el sincitium, como este hace el papel de endotelio, la sangre se coagula en los lagos sanguíneos, se deposita fibrina y se constituye así un infarto blanco.

En cuanto a los vasos se observa una endo y periarteritis del vaso arterial de la vellosidad, con infiltración celular perivascular.

Las espiroquetas en la placenta son escasas y se presentan aisladas y para encontrarlas hay que hacer muchos cortes. Esta rareza de las espiroquetas en la placenta debe explicarse por la acción microbiana del órgano. Las espiroquetas se encuentran en el lumen y en la pared de los vasos, pero especialmente en el tejido perivascular de las vellosidades. También se encuentran en los espacios intervellosos.

II.—Alteraciones del cordón:

Consisten en especial, en acúmulos leucocitarios, focos de necrosis, sobre todo en los extremos del órgano, a veces con precipitados de sales calcáreas, lo que les da una dureza especial. Todas estas lesiones sin embargo, no son, en modo alguno específicas de la lúes congénita.

También se encuentran las espiroquetas en el cordón, siendo su localización preferente, las paredes de los vasos. Son especialmente abundantes a nivel del extremo fetal del cordón.

FRECUENCIA Y ANATOMIA PATOLOGICA DE LA SIFILIS CONGENITA EN NUESTRO MATERIAL

Antes de entrar en materia daré algunos detalles de las técnicas que hemos empleado. Como lo expreso en la introducción nuestras investigaciones se han basado especialmente en el empleo de la tinción de **Levaditi**, con nitrato de plata, el que hemos empleado en los 100 casos examinados al microscopio.

También he empleado la tinción de Hematoxilina-Eosina, con el fin de controlar las lesiones histológicas, que el método de **Levaditi** no es capaz de evidenciar. Desgraciadamente la avanzada autolisis en la mayoría de los casos nos ha impedido ver las alteraciones sifilíticas que describen los otros autores.

Esto por lo demás, hace resaltar la importancia del empleo del método de tinción de **Levaditi.** El material de autopsias que ha servido de base al presente trabajo comprende 143 casos. De este número, desgraciadamente, sólo en 100 se guardó el material respectivo, que comprendía los siguientes órganos: huesos (fémur y costillas), hígado, páncreas, cápsula suprarrenal, bazo, pulmón, riñón, placenta, cordón y timo; por otra parte no siempre se guardó la totalidad de los órganos que anoto.

Para sacar un porcentaje de causa de muerte por lues, en mi material, he debido relacionar los resultados obtenidos por el método de **Levaditi** con el total de las autopsias practicadas en los fetos, en el Instituto. Debo hacer notar el hecho ya expuesto en la introducción que este ha sido uno de los motivos por los cuales, no hemos podido sacar conclusiones totalmente exactas acerca del citado porcentaje, ya que justamente en los 43 casos en que no se hizo el examen microscópico, había 14 que tenían el diagnóstico macroscópico de lues congénita puesto que pudo comprobarse en especial una osteocondritis sifilítica manifiesta, aparte de otros síntomas y de los antecedentes maternos de una lues florida, abortos en series, etc. Sin embargo, nosotros hemos desechado estos casos porque hemos querido basar nuestro porcentaje exclusivamente en el resultado microscópico de nuestras observaciones y por esto puede resultar muy posible de nuestro porcentaje sea inferior a la realidad.

De los 100 casos examinados con el método de **Levaditi**, en 52 se encontraron las espiroquetas, lo que da un porcentaje de 52%, pero relacionándolo con las 143 autopsias este porcentaje desciende a 37,3%.

En relación con el porcentaje en que la sífilis influye como causa de aborto, prematuridad y muerte del recién nacido, he obtenido los siguientes resultados:

Abortos 10, de los cuales, 3 eran sifilíticos	(30 %)
Prematuros 55, de los cuales, 36 eran sifilíticos	(65,4%)
De término 34, de los cuales, 13 eran sifilíticos	(38 %)

En nuestro material existe un caso de embarazo prolongado, que resultó positivo en el sentido de una lues congénita.

En cuanto a los nacidos muertos, en mi material había 46, de los cuales 31 resultaron sifilíticos es decir, el 67,3%.

Este dato último es interesante porque demuestra claramente el error de la clínica, al identificar la muerte intrauterina con la lues congénita.

Nuestras investigaciones están de acuerdo en lo que sostiene **Finkelstein** en el sentido de la predominancia de las lesiones viscerales y óseas sobre las de las mucosas y de la piel en los fetos nacidos muertos. Nosotros no hemos encontrado lesiones de las mucosas en la autopsia y en cuanto a las lesiones de la piel hemos tenido solamente un caso con manifestaciones sifilíticas, en forma de un pénfigo.

La edad más temprana en que hemos encontrado las espiroquetas es el 5º mes de la vida intrauterina (caso 106/35).

La localización de las espiroquetas es de preferencia, como ya la encontraron los otros autores, en las paredes vasculares y en el tejido perivascular y también en el parénquima de los órganos.

Nuestras observaciones están acordes con las de los otros autores en el sentido de que las espiroquetas se encuentran en mayor cantidad en los fetos nacidos muertos.

Muy interesante nos parece citar los casos 52/32, 171/32, 187/32, 207/34 y 240/32, en los que el examen macroscópico no reveló ningún signo macroscópico de lues y sin embargo, con la tinción de **Levaditi** se encontraron las espiroquetas en los distintos órganos. Esto hace resaltar la importancia enorme que tiene la investigación microscópica para un diagnóstico exacto.

Sífilis congénita de los huesos

Nuestras investigaciones demuestran de un modo indudable que la alteración más importante y vale decir patognomónica, de la lues congénita es la osteocondritis sifilítica, que nosotros hemos encontrado en 47 casos de los 52 sifilíticos comprobados por el método de **Levaditi**, lo que da un porcentaje de 90,3% de frecuencia. Y digo patognomónico, porque en todos los casos en que hemos encontrado una osteocondritis hemos podido evidenciar las espiroquetas en los distintos órganos de los fetos correspondientes. Sin embargo hay que hacer notar que su ausencia no excluye el diagnóstico de una lues.

Al microscopio, con la tinción de Hematoxilina-Eosina hemos encontrado el cuadro clásico de la osteocondritis sifilítica, tal como la describen los otros autores; en nuestras preparaciones se presenta en forma de un ensanchamiento con el aspecto de una banda irregular, en vez de la zona lineal, neta, normal, que existe en el límite osteocondral y, con el característico enrejado de cal, compuesto de trabéculas cartilaginosas con depósitos cartilaginosos (Véase fig. **N.º** 1).

En algunos casos hemos podido comprobar además, la existencia de tejido de granulación en los canales medulares primitivos en el cartílago y en la médula ósea. Este tejido de granulación se compone principalmente de bastante linfocitos y plasmacélulas.

Con el método de **Levaditi** hemos comprobado el concepto de **Schneider** referente a la localización de las espiroquetas, encontrándolas en las mismas regiones ,en especial en el límite osteocondral y por debajo del periostio.

Gracias a la gentileza del radiólogo Dr. D. E. Puga M., hemos comprobado la aseveración de los autores en el sentido de que la osteocondritis sifilítica puede diagnosticarse también a los rayos X. La radiografía (Véase fig. **N.º** 2) corresponde a

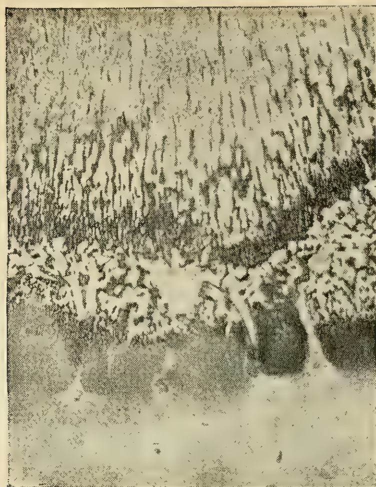


Fig. N.º 1

Neonato. Osteocondritis sifilítica del fémur. Línea epifisiaria ensanchada e irregular con enrejado calcáreo.

Tinc. Hem. — Eos.

Obj. Reichert Polar 50 mm.

Aument. 5,9 x.



Fig. N.º 2

Radiografía del fémur de un feto sifilítico.

Osteocondritis sifilítica en forma de un límite osteocondral bien aparente, ensanchado e irregular (orla dentada).

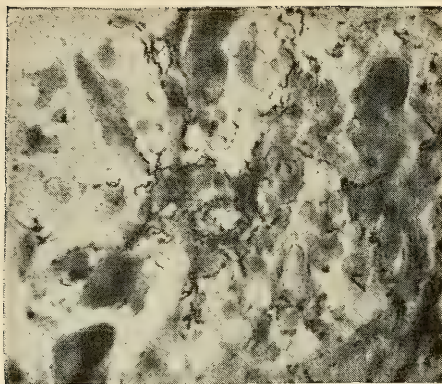


Fig. N.º 3

A. N. 166/34.—Hígado de un feto sifilítico.
Numerosas espiroquetas en las paredes de los capilares hepáticos.
Tinc. Levaditi.
Obj. Zeiss - Im. 90.
Oc. Zeiss - Winkel Phot. 3.
Aum. 739 x.

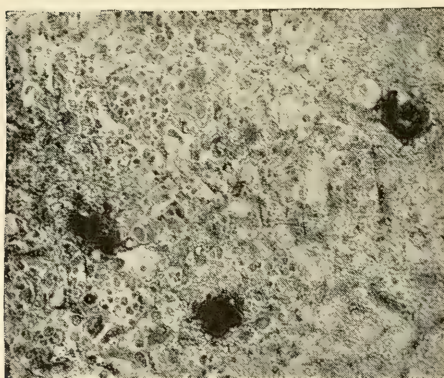


Fig. N.º 4

A. N. 174/32.—Hígado de un feto sifilítico.

3 sifilomas miliares. En sus bordes y en los capilares numerosas espiroquetas.

Tinc. Levaditi.
Obj. Zeiss 40.
Oc. Zeiss-Winkel 6 x.
Aum. 454 x.

la extremidad inferior de un feto sifilítico, que presentó una osteocondritis sifilítica típica.

Finalmente nosotros hemos visto que el periostio y el pericondrio participan siempre, en la región epifisiaria de la infección sifilítica.

Sífilis congénita del hígado

He examinado 42 casos; en 40 logré comprobar las espiroquetas, lo que da un porcentaje de 95,2%.

De los hígados correspondientes a abortos el 66,6% eran sifilíticos; de los prematuros, el 100% y de los de término, el 90%. Es justamente en el hígado donde las espiroquetas se encuentran en mayor cantidad y esto se explica, como lo dice **Herxheimer,** por el hecho, de que el hígado es el primer órgano a que llega la sangre desde la placenta.

Hemos encontrado las espiroquetas en gran cantidad alrededor de los vasos, en las paredes vasculares (véase fig. N.° 3) y en las paredes de los conductillos biliares. Se encuentran también en los capilares hepáticos y en forma aislada dentro de las células hepáticas.

Por la avanzada autolisis en todos los casos en que usamos la tinción de Hematoxilina-Eosina, no nos ha sido posible, desgraciadamente, descubrir las lesiones histológicas que la lues congénita produce en el hígado, descritos por otros autores. Sin embargo este hecho nos pone de manifiesto la importancia considerable que tiene el método de **Levaditi** con nitrato de plata, para el diagnóstico de la afección que estudiamos, especialmente en los casos de fetos macerados, sin la ayuda del cual, la diagnosis es imposible.

Macroscópicamente observamos una hepatomegalia en 22 casos de nuestro material de autopsias, o sea en el 42,3%. La relación entre el peso del cuerpo y el peso del hígado que nosotros hemos encontrado va de 1/16 a 1/13. El peso ha fluctuado entre 90 y 350 grs. en relación con la edad. En Chile, según el interesante trabajo acerca de la anatomía del recién nacido, de la Dra. **E. Mahn H.,** se dan como valores normales los siguientes: 146 grs. para los recién nacidos femeninos y 142 grs. para los masculinos.

El hígado silex lo encontramos en 5 casos, en forma de un aumento de volumen del órgano, que se presenta duro, de un color gris amarillento y con el dibujo acinoso algo borrado.

También comprobamos la existencia de los llamados sifilomas miliares, que aparecen al microscopio, con la tinción de **Levaditi,** en forma de nodulitos distribuídos difusamente en el parénquima hepático. Su forma es más o menos redondeada y por la impregnación con el nitrato de plata aparecen de un color negro obscuro. Se componen de una enorme cantidad de espiroquetas, a tal punto que sólo es posible reconocerlas en la periferia. Se trata pues de acúmulos de espiroquetas y de ahí

que sigamos a **Schneider**, al denominarlos sifilomas miliares, en vez de gomas miliares de otros autores. (Véase la fig. N.° 4).

En cuanto a los llamados focos hematopoyéticos, también los hemos encontrado en forma de acúmulos celulares (células madres de la sangre), especialmente en los capilares. Estos acúmulos celulares no deben confundirse con manifestaciones sifilíticas, porque, si bien es cierto que pueden estar aumentados en la lues congénita, se encuentran ya normalmente.

Sífilis congénita del páncreas

Nuestro material se componía de 15 páncreas de sifilíticos, en los cuales comprobamos las espiroquetas en 14,0 o sea en el 93,3%. En relación con la edad, en los prematuros las encontramos en el 87,5% y en los recién nacidos de término en el 100%.

Las espiroquetas se encuentran de preferencia en el tejido intersticial y también en las glándulas, en las paredes vasculares y en los islotes de Langerhans.

Hemos encontrado un 15,3% de pancreatitis sifilítica intersticial difusa. El páncreas aparece en la autopsia, aumentado de volumen y duro. Microscópicamente, aparece en forma de una intensa proliferación del tejido conjuntivo intersticial (Véase fig N.° 5).

Esta proliferación produce una atrofia parcial de las glándulas; en el tejido conjuntivo se pueden observar numerosos infiltrados distribuídos en forma difusa y compuestos de plasmacélulas y linfocitos.

Sífilis congénita de las cápsulas suprarrenales

Las espiroquetas las encontramos en todos los casos de nuestro material de sifilíticos. Se presentan localizadas especialmente en los tabiques conjuntivales de la corteza, en la médula y los capilares (Véase fig. N.° 6). En la autopsia nunca pudimos comprobar alteraciones de este órgano.

Sífilis congénita del bazo

El bazo es un órgano en el cual las espiroquetas se encuentran frecuentemente. De 29 bazos de sifilíticos encontramos espiroquetas en 22, lo que da un porcentaje de 79,3%. De los correspondientes a abortos, encontramos espiroquetas en el 50%; de los prematuros, en el 88,2%, y en los de término, en el 60%

Las espiroquetas se encuentran de preferencia en las paredes de los vasos de las trabéculas y folículos. También se encuentran en plena pulpa.

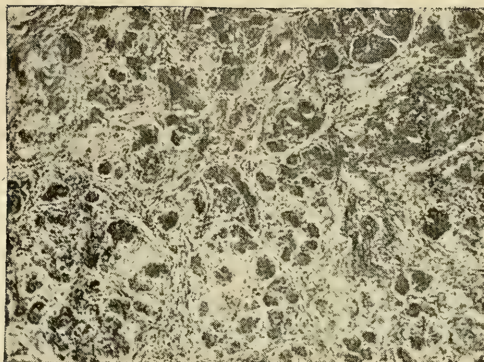


Fig. N.º 5

A. N. 133/34.—Recién nacido. Pancreatitis sifilítica intersticial difusa con intensa proliferación del tejido intersticial.

Tinc. Hem. — Eos.

Obj. Zeiss 10.

Oc. Zeiss - Winkel 6 x.

Aum. 53 x.

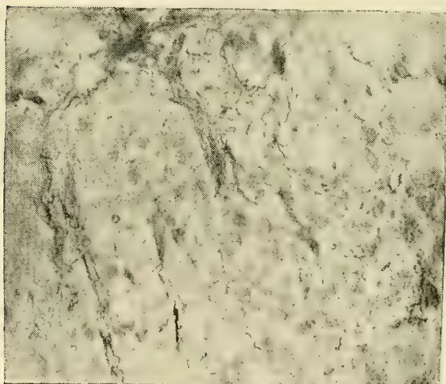


Fig. N.º 6

A. N. 186/34.—Cápsula suprarrenal de un feto sifilítico. En la corteza en los septos conjuntivales y en los capilares numerosas espiroquetas.

Tinc. Levaditi.

Obj. Zeiss - Im. 90.

Oc. Zeiss - Winkel Phot. 3.

Aum. 685 x.

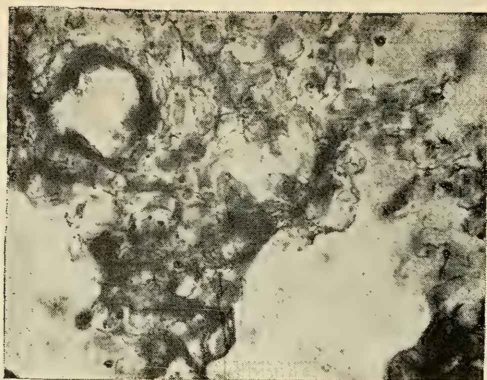


Fig. N.º 7

A. N. 131/32.—Pulmón de un feto macerado. Numerosas espiroquetas en las paredes alveolares y vasculares.

Tinc. Levaditi.

Obj. Zeiss - Im. 90.

Oc. Zeiss - Winkel Phot. 3.

Aum. 500 x.

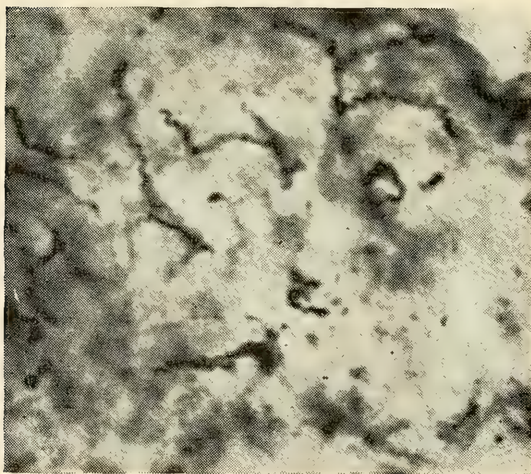


Fig. N.º 8

A. N. 106/35.—Riñón de un feto sifilítico. Espiroquetas en la corteza. Gran Aumento. Tinc. Levaditi.

Obj. Zeiss - Im. 90.

Oc. Zeiss - Homal III.

En la autopsia encontramos la esplenomegalia en el 40,3% de los casos.

Histológicamente, con los métodos de tinción corriente hemos visto en algunos casos una congestión simplemente, y en otros, un aumento de las células de la pulpa. No observamos la periesplenitis.

Sífilis congénita del pulmón

El material se componía de 36 pulmones de sifilíticos, de los cuales, en 33 se evidenciaron las espiroquetas. En relación con la edad, se les encontró en el 100% de los abortos, en 86,9% de los prematuros y en el 100% de los de término. Las espiroquetas están localizadas en especial, en las paredes bronquiales y vasculares y en los alvéolos (véase fig. N.º 7).

La neumonía alba de **Virchow** no la hemos encontrado nunca en nuestro material.

De vez en cuando comprobamos la presencia de zonas de mayor consistencia, de un color gris blanquecino, más o menos circunscritas.

Al microscopio, con la tinción de Hem.-Eos. no hemos encontrado alteraciones visibles.

Sífilis congénita del riñón

Encontramos las espiroquetas en 5 de los 6 casos de riñones de sifilíticos que examinamos. Su localización ha sido en la corteza, a nivel de los capilares glomerulares e intertubulares. (Véase fig. N.º 8).

Con el método de tinción corriente de Hematoxilina-Eosina aparecen infiltrados perivasculares de plasmacélulas y linfocitos.

Macroscópicamente nunca hemos visto alteraciones en los riñones.

Sífilis congénita del timo

En ninguno de los casos examinados encontramos espiroquetas. Tampoco hemos encontrado los abscesos de **Dubois**. En un caso, el de la autopsia N.º 18/32, macroscópicamente se encontró una alteración semejante, pero con la tinción de Hematoxilina-Eosina no se pudo confirmar; debemos hacer notar sí, que contamos con pocos timos porque el material era escaso.

Sífilis congénita de la placenta y del cordón

Alteraciones de placenta:

De las 5 placentas de sifilíticos que hemos examinados, tuvimos la suerte de encontrar un caso con espiroquetas, distribuídos

en forma aislada en los espacios intervellosos y en las vellosidades.

Con relativa frecuencia hemos encontrado un aumento de volumen de la placenta.

Histológicamente no se presentaron alteraciones.

Alteraciones del cordón:

Examinamos 15 cordones de fetos sifilíticos, encontrando en 10 las espiroquetas, de preferencia en las paredes de las arterias. (Véase fig. N.º 9).

Con las tinciones corrientes no hemos encontrado alteraciones histológicas.

Por falta de espacio tenemos que desistir de la publicación de los cuadros expositivos de nuestras observaciones microscópicas.

CONCLUSIONES

Una gran importancia merece en nuestro país el estudio de la mortalidad infantil, y, justamente la estadística exacta, como el análisis metódico y sistemático de las causas de la mortalidad infantil, son por eso de gran necesidad y valor.

Ya sabemos, de los distintos países del mundo, que a la sífilis congénita corresponde, de vez en cuando, un alto porcentaje como causa de mortalidad infantil, y también aquí en el país, se ha inculpado a la lúes un importante rol en este sentido; pero no existen todavía datos exactos.

La tarea más importante de nuestras observaciones ha sido por esto la de formarse una idea exacta sobre la frecuencia y forma de la sífilis congénita en nuestro material de autopsias. Durante los años de 1931 a 1935, entre fetos y recién nacidos murieron 585, en el servicio de la Maternidad del Hospital San Juan de Dios de Concepción; de este número, desgraciadamente, llegó sólo una parte de él, es decir, 143 casos, a la mesa de autopsias, de los cuales 81 venían con el diagnóstico clínico de lúes congénita. En este material de 143 casos se hizo la investigación microscópica en 100, en especial la tinción de Levaditi, con nitrato de plata, para evidenciar las espiroquetas. En estos 100 casos minuciosamente examinados, encontramos en 52 las espiroquetas en los distintos órganos, lo que corresponde a un porcentaje de 37,4% del total de las autopsias. En los restantes 48 casos, es casi improbable la lúes, porque aparte de no encontrarse las espiroquetas, ninguno de ellos presentó signos macroscópicos de lúes, en especial, la osteocondritis. Por otra parte en los casos en que no se hizo el examen microscópico, macroscópicamente se comprobó una lúes casi segura en 14 de ellos. Además debemos tomar en cuenta para el porcentaje general de la lúes congénita, el material que no llegó a la mesa de autopsias, en que seguramente había también casos de lúes, ya que en los 585 casos citados, 212

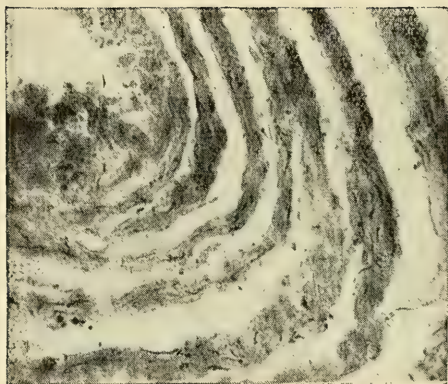


Fig. N.º 9

A. N. 172/32.—Feto sifilítico. Cordón umbilical.
Numerosas espiroquetas en la pared de una arteria umbilical.
Tinc. Levaditi.
Obj. Zeiss - Im. 90.
Oc. Zeiss - Winkel 6 x.
Aum. 454 x.

de ellos tenían el diagnóstico clínico de lúes congénita. Así, pues, tenemos que decir por el momento que es imposible de pronunciarse sobre el porcentaje exacto de mortalidad infantil por lúes en el servicio de Maternidad del Hospital antes mencionado. Pero en todo caso sacamos la conclusión de que vale la pena fundamentar las estadísticas, en primer lugar, en la comprobación anátomo-patológica, y de esta manera, si se comparan en lo futuro los resultados que se obtengan en los distintos Institutos de Anatomía Patológica del país, queda la esperanza de obtener cifras precisas en lo que a estadísticas se refiere.

En cuanto al control histológico, nuestras observaciones están de acuerdo con las de otros países, en el sentido de que el aspecto macroscópico puede ser totalmente negativo muchas veces; así por ej., en los casos 240/32 y 280/32 de nuestro material de autopsias, el examen macroscópico, no reveló ningún síntoma de sífilis congénita, mientras que la comprobación microscópica, por el método de **Levaditi**, reveló, especialmente en el segundo caso, numerosísimas espiroquetas en los distintos órganos. Este hecho indica que aun cuando no existan síntomas macroscópicos de una lúes, no se puede descartar definitivamente su existencia, sin antes haber practicado los exámenes histológicos. Por otra parte, este concepto tiene gran importancia en lo que respecta a la posibilidad de infección, de contagio, de parte de los prosectores, ya que no sospechando la lúes, es fácil descuidar una simple erosión de las manos ocasionada accidentalmente, que puede con facilidad infectarse y constituir después la manifestación primaria de una lúes extragenital, en forma de un chancro situado en dicha erosión. El prosector está en la obligación de conocer estas eventualidades para precaverse y así poder evitar el contagio.

Un punto de gran importancia es que no basta con el puro examen histológico corriente para poder diagnosticar una lues congénita, especialmente si se trata de fetos macerados, en donde los detalles tisulares no se reconocen bien. Por esto la tinción de **Levaditi** es la única que puede revelarnos al microscopio, el carácter sifilítico con toda seguridad.

Muy interesante es el hecho que frecuentemente, en la clínica, se identifica el diagnóstico de lues congénita con la muerte intrauterina, lo que no corresponde a la realidad, ya que no todas las muertes del feto se deben a la sífilis, ya que entre los 46 casos de nacidos muertos, sólo 31 eran sifilíticos, es decir el 67,3%.

Investigando la frecuencia de la afección sifilítica según los distintos órganos, no hemos encontrado ninguna diferencia entre nuestras observaciones y las de los otros autores y así, el orden de frecuencia que nosotros podemos establecer es el siguiente:

Hueso (fémur y costillas, en primer lugar).
Hígado, cápsula suprarrenal y pulmón.
Riñón, bazo y páncreas.
Cordón y placenta.

Ahora bien la localización preferente, especial, de las espiroquetas en determinados órganos se puede explicar por el hecho de que el treponema pálido sigue la vía sanguínea; en esta forma, en los huesos se explica la localización porque se trata de las zonas de crecimiento, donde la irrigación sanguínea es intensa; en el hígado se explica, según **G. Herxheimer,** por ser éste el primer órgano adonde llega la sangre desde la placenta.

Las espiroquetas en los distintos órganos, se sitúan de preferencia, en primer lugar, en las paredes vasculares, en el tejido perivascular, y también en el parénquima mismo, como lo encontraron ya los otros autores.

Estamos de acuerdo con los autores extranjeros, especialmente con **M. B. Schmidt** y **P. Schneider,** en el hecho de distinguir dos formas principales de sífilis congénita, es decir, la forma pasiva, sin reacción de los tejidos, que se nota en especial, en los fetos con muerte intrauterina y la forma activa, con formación de tejido de granulación que se presenta en los recién nacidos y lactantes. La mayoría de nuestro material corresponde a nacidos muertos, y en estos en verdad, no se encontró ninguna reacción en los tejidos y en cambio se pudo constatar grandes cantidades de espiroquetas. Entre los recién nacidos de nuestro material, hemos comprobado 6 casos con marcada reacción inflamatoria de los órganos, y en general, la cantidad de las espiroquetas es sensiblemente menor que la que se presenta en los fetos muertos. En primer lugar esta reacción se presentó en forma de una inflamación difusa, con proliferación de un tejido de granulación y tejido fibroso. La alteración más característica fué la pancreatitis difusa intersticial indurativa, mientras que en el hígado no obtuvimos cuadros muy típicos, por presentarse en la mayoría de los casos, una avanzada autolisis.

Nuestras observaciones están acordes con las de los otros autores, en el sentido de que en el diagnóstico macroscópico de autopsia la osteocondritis es la alteración más importante, por ser la más constante (en mis observaciones en el 90,3%) y porque en la gran mayoría de los casos es fácil de reconocerla al ojo desnudo. Sin embargo siempre quedan casos en que la llamada osteocondritis sifilítica no se reconoce bien, resultando un diagnóstico probable pero también discutible de tal, lo cual hace resaltar la importancia de la búsqueda de las espiroquetas.

En cuanto a la localización de las espiroquetas en el hueso, hemos podido comprobar por completo los resultados exactos de **Schneider,** quien las encontró, en primer lugar en la zona subepifisiaria de la médula ósea, en los canales provisorios de la médula cartilaginosa y en el periostio. Tenemos que agregar además, que nosotros hemos encontrado el enrejado calcáreo junto con el tejido de granulación de la zona epifisiaria, con las tinciones corrientes después de la descalcificación del hueso y también con el método de **Levaditi** hemos encontrado las espiroquetas en las regiones indicadas por **Schneider.**

El periostio y el pericondrio participan siempre en la región epifisiaria, en la inflamación sifilítica.

Por otra parte la osteocondritis sifilítica en especial, en los fémures, puede diagnosticarse perfectamente bien, también por medio de los rayos X, pues el llamado enrejado calcáreo en la línea epifisiaria, es una de las características más típicas y se nota muy bien en la pantalla. En el presente trabajo apuntamos una radiografía de un feto en que había una osteocondritis sifilítica típica, a la autopsia, en los fémures y en las costillas.

El hígado es el órgano que sigue en frecuencia a los huesos, en lo que se refiere a su participación en la lues congénita. En el hígado las espiroquetas se encuentran en los capilares hepáticos y en forma aislada, dentro de las células hepáticas; además se encuentran en gran cantidad alrededor de los vasos, en las paredes vasculares y en las paredes de los conductillos biliares.

Debemos mencionar aquí los casos en que se encontraron nodulitos miliares diseminados en el parénquima hepático, compuestos de una necrosis central y numerosísimas espiroquetas en la periferia. Estamos de acuerdo con **Schneider** en denominarlos mejor, sifilomas miliares, lo que nos parece preferible a la denominación de gomas miliares, de otros autores, pues nunca se trata de gomas característicos, compuestos de tejido de granulación (células gigantes, células epiteloideas, etc.). Estos sifilomas miliares son según **Schneider**, acúmulos de espiroquetas que han muerto en el centro. Sólo más tarde podría formarse de estos sifilomas miliares, un granuloma; pero por lo general no es así, ya que estos se encuentran de preferencia en los fetos macerados, donde falta la reacción.

Hay que hacer notar un hecho y es que debe tenerse cuidado con los llamados focos hematopoyéticos en el hígado, en especial en los capilares, que no hay que confundir con gomas miliares, es decir, con manifestaciones inflamatorias sifilíticas típicas, aun que se sabe que pueden estar aumentados en la sífilis, como una especie de reacción.

El bazo por lo general se encuentra aumentado de volumen; las espiroquetas en este órgano se localizan en las paredes vasculares de los vasos trabeculares y de las arterias foliculares.

La conocida forma de la sífilis congénita del pulmón descrita por primera vez por **Virchow** y denominada neumonía alba, por encontrarse el órgano transformado en un tejido fibroso y tejido de granulación según nuestras observaciones no se encontró en ningún caso. Este hecho puede explicarse por lo que ya hemos dicho en el sentido que esta forma corresponde más bien a una lúes activa, que nosotros hemos tenido en pocos casos; por lo demás parece, según las observaciones de otros autores, que en la actualidad ha disminuído su frecuencia.

Las espiroquetas en el pulmón se encuentran de preferencia en las paredes bronquiales y vasculares.

En cuanto a los abscesos de **Dubois** del timo, no disponemos de ningún caso en nuestro material y parece que esta afección también es rara.

Por lo demás, nuestro hallazgo negativo podría explicarse en parte, porque no se han investigado especialmente al microscopio ya que en nuestro material, aparte de ser escaso en cuanto a timo, se sospechó sólo en un caso, desde un punto de vista macroscópico, la existencia de tales abscesos (caso 18/32) y al examen microscópico no se pudieron comprobar.

En la placenta el hallazgo de las espiroquetas es raro, en nuestro material, lo que está de acuerdo con lo que sostienen los otros autores. Nosotros hemos observado un sólo caso positivo, pero tenemos que mencionar que sólo investigamos 5 placentas.

Finalmente se sabe que los casos de sífilis congénita que sobreviven aunque tengan bastantes espiroquetas, son susceptibles a la terapia específica, presentando en general un pronóstico favorable, si el cuerpo tiene capacidad reactiva. Sobre las secuelas que podrían quedar no vamos a pronunciarnos aquí; únicamente tenemos que mencionar que las espiroquetas pueden desaparecer casi por completo, y solamente de vez en cuando, quedarán algunas que más tarde pueden producir los fenómenos de la llamada sífilis congénita tardía.

RESUMEN

1.—Para fundamentar las estadísticas de mortalidad y obtener resultados seguros, es indispensable la comprobación anátomo-patológica.

2.—Esta comprobación no sólo debe basarse en el examen macroscópico sino que también en el control histológico.

3.—Para el diagnóstico seguro de la lues congénita es indispensable emplear el método de **Levaditi**, para evidenciar las espiroquetas, en especial en los casos de los fetos macerados o prematuros, en que por los métodos corrientes no se reconocen bien los detalles tisulares, o porque en estos casos de fetos prematuros no se presenta una reacción, es decir, se trata de sífilis congénita pasiva.

4.—La sífilis congénita en nuestro material, es una enfermedad frecuente de encontrar en la mesa de autopsias (37,4% entre 143 casos).

5.—La sífilis congénita es una de las causas más importantes, en nuestro material, de muerte del feto in útero (67,3%); en la producción del aborto espontáneo influye en un porcentaje de 30% y es una causa frecuente de la muerte del recién nacido (38%).

6.—Hay que distinguir dos formas principales de sífilis congénita, según **Schneider**: la forma pasiva, sin reacción de los tejidos, que se presenta en los prematuros y fetos macerados y la forma activa, con reacción que se ve en los recién nacidos y lactantes.

7.—Los órganos que presentan más espiroquetas, por orden de frecuencia, son huesos (fémur y costillas, en primer lugar) hígado, suprarrenales, riñón, pulmón y bazo, páncreas y cordón.

8.—En nuestro material es sin duda alguna, la osteocondritis sifilítica, el síntoma macroscópico más importante y resulta patognomónico, pues en todos los casos en que se presentó en mi material, ha podido comprobarse la presencia de las espiroquetas, en los diferentes órganos de los fetos correspondientes. Además es frecuente de encontrarla (90,3%) y generalmente es fácil de diagnosticarla macroscópicamente.

9.—La osteocondritis sifilítica puede diagnosticarse perfectamente bien con ayuda de los rayos X, por el ensanchamiento e irregularidad de la línea epifisiaria, debido al llamado enrejado calcáreo.

10.—La hepatomegalia y la esplenomegalia son síntomas frecuentes de la lues congénita.

11.—Los sifilomas miliares en el hígado, son acúmulos de espiroquetas que han muerto en el centro; se encuentran de preferencia en los fetos macerados.

12.—La neumonía alba de **Virchow** y los abscesos de **Dubois** del timo de nuestro material no se han podido comprobar en ninguno de los casos.

BIBLIOGRAFIA

Aschoff L.—Tratado de Anatomía Patológica. Tomos I y II. Edit. Labor S. A. 1934.

Finkelstein H.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. Edit. Labor S. A. 1932.

R. Gantes, E. Heegewaldt, A. Guzmán y Kausel.—Sobre osteocondritis luética del recién nacido. Boletín Anual de la Clínica Obstétrica de Santiago. 1933-34.

Herxheimer G.—Referat über die pathol. Anat. der angeborenen Syphilis. Verhandl. deut. pathol. Gesellschaft 23.1928.

Herxheimer G.—Syphilis der Leber. Pathol. Anat. Handb. der Haut-und Geschlechtskrankheiten v. I. Jadassohn. XVI.2.1931.

Mahn Erna.—Anatomía del recién nacido. Archiv. chilenos de morfología Tomo I, fasc. 1. Prensa de la Universidad de Chile. 1933.

Mönckeberg B. Carlos.—Problemas de clínica obstétrica. Editorial Nascimento. 1932.

Monreal Bello R.—Contribución al estudio de la osteocondritis sifilítica. Archiv. chilenos de morfología. Tomo I, fasc. 2. Prensa de la Universidad de Chile. 1935.

Pick L.—Angeborene Knochensyphilis. Handb. d. spez. pathol. Anat. v. Henke-Lubarsch. IX.1.1929.

Ribbert H. y Sternberg C.—Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Edit. Labor S. A. 1933.

Roussy G.—Précis d'Anatomie Pathologique. Tome I. Masson & Cie. Editeurs. París. 1933.

Schneider P.—Anatomie, Röntgenologie und Bakteriologie der angeborenen Frühsyphilis des Knochensystems. Ergebn. allgem. Pathol. und pathol. Anat. v. Lubarsch-Ostertag. XX.2.1923.

Schneider P.—Ueber die Organveränderungen bei angeborener Syphilis. Verhandl. deut. pathol. Ges. 23.1928.

Schneider P.—Die angeborene Frühsyphilis im Knochensystem. Die Osteochondritis und Periostitis syphilitica congenita in ihren Beziehungen zur Spirochätenverbreitung. Virchow Archiv. 234, 1921.

Estado de la Biblioteca

Lista de las revistas en canje con la Sociedad de Biología de Concepción

AMERICA DEL SUR

Chile

Santiago.—Actes de la Societé Scientifique du Chili.
» —Boletín del Museo Nacional.
» —Revista Chilena de Historia Natural pura y aplicada.
» —Revista del Instituto Bacteriológico y de la Sociedad de Microbiología e Higiene.
» —Revista Universitaria (Universidad Católica).

Argentina

Buenos Aires.—Anales del Museo Nacional de Historia Natural.
» » —Archivos de la Universidad de Buenos Aires.
» » —Boletín del Instituto de Medicina Experimental.
» » —Revista de la Universidad de Buenos Aires.
» » —Revista de la Sociedad Argentina de Biología y su filial la Sociedad de Biología del litoral.
» » —Revista del Instituto Bacteriológico del Deparmento Nacional de Higiene.
» » —El Hornero. Revista de la Sociedad Ornitológica del Plata.
» » —Revista de la Asociación Médica Argentina.
» » —Boletín de la Academia Nacional de Medicina.
» » —Revista Médica Latino-Americana.

Buenos Aires.—Physis. Revista de la Sociedad Argentina de Ciencias Naturales.
» » —Revista de la Conferencia de Médicos del Hospital Rawson.
» » —Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica.
» » —Archivos Nacionales de Biología y Medicina.
Córdoba.—Boletín de la Academia Nacional de Ciencias.
La Plata.—Boletín de la Universidad Nacional de La Plata.
» » —Conferencias de la Extensión Universitaria de La Plata.
Mendoza.—Revista Médica de Cuyo "Vox Médica".

Brasil

Río de Janeiro.—Archivos, Boletim, Fauna Brasiliense y Relatorias do Museu Nacional do Río de Janeiro.
» » » —Revista de Higiene e Saude Publica.
» » » —Boletín de la Secretaría de Saude e Assistencia.
» » » —Archivos de Higiene.
» » » —Memorias do Instituto Osvaldo Cruz.
Sao Paulo.—Annaes da Facultade de Medicina de Sao Paulo.
» » —Boletim da Sociedad de Medicina e Cirugía.
» » —Archivos do Instituto Biológico.
» » —Revista do Museu Paulista.
» » —Revista da Associacao Paulista de Meidcina.
» » —Memorias do Instituto Butantán.

Colombia

Bogotá.—Revista de la Sociedad Colombiana de Ciencias Naturales.

Cuba

La Habana.—Revista de la Universidad de La Habana.
» » —Revista Cubana.
» » —Memorias de la Sociedad Cubana de Historia Natural "Felipe Poey".

Ecuador

Quito.—Anales de la Universidad Central de Quito.

Paraguay

Asunción.—Revista de la Sociedad Científica del Paraguay.

Perú

Cuzco.—Revista Universitaria.

Uruguay

Montevideo.—Archivos de la Sociedad de Biología de Montevideo.
» —Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades.
» —Anales del Museo de Historia Natural de Montevideo.

Venezuela

Caracas.—Boletín de la Academia de Ciencias Físicas, Matemáticas y Naturales.

AMERICA DEL NORTE

Méjico

Chapultepec.—Anales del Instituto de Biología.
» —Monografías del Instituto de Biología.
» —Revista de la Universidad Nacional de Méjico.
» —Revista Mejicana de Biología.

U. S. A.

Ann Arbor.—Occasional Papers of the Museum of Zoology University of Michigan.
Berkeley.—California Publications in Physiology.
» —California Publications in Anatomy.
Boston.—Proceedings of the Boston Society of Natural History.
Chicago.—Program of Activities of the Chicago Academy of Sciences.
Indianapolis.—The American Mitland Naturalist of the University of Notre Dame.
» —Proceedings of the Indiana Academy of Science.
Lawrence.—Science Bulletin of the University of Kansas.
Long Island.—Annual Report, Annual Annoucement and Monographs of the Biological Laboratory.
» » —The Biological Laboratory (Supplements).
Madison.—Radiation and Life (American Society of Naturalists)
» —Records of the American Society of Naturalists.
Milwaukee.—Bulletin of the Public Museum of the City of Milwaukee.
» —Year Book of the Public Museum of the City of Milwaukee.

Mineaopolis.—Studies in the Biological Sciences and in public Health. (The University of Minnesota).
» —Contributions from the Departament of Anatomy of the University of Minnesota.
New York.—Bulletin of the American Museum of Natural History.
» » —Zoologica (New York Zoological Society).
Philadelphia.—Proceedings of the Academy of Nat. Sciences.
» —The Academy of Natural Sciences of Philadelphia.
» —The Anatomical Record. (Wistar Institute of Anatomy and Biology).
St. Louis.—Annals of the Missouri Botanical Garden.
Washington.—Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.
» —Journal of Heredity.
» —Proceedings of the National Academy of Sciences.
» —Proceedings of the United States National Museum.
Woods Hole.—The Biological Bulletin (Marine Biological Laboratory).

EUROPA

Alemania

Bamberg.—Berichte der Naturforschenden Gesellschaft zu Bamberg.
Berlín.—Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde.
» —Zeitschrift für Säugetierkunde.
» —Sitzungsberichte der preussischen Akademie der Wissenschaften.
Bremen.—Abhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins zu Bremen.
» —Veroeffentlichungen aus dem Deutschen Kolonial- und Uebersee-Museum in Bremen.
Breslau.—Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft fuer vaterlaendische Kultur.
Danzig.—Berichte des Westpreussischen Botanisch-Zool. Vereins.
» —Schriften der Naturforschenden Gesellschaft in Danzig.
Dresden.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der Naturwissenschaftlichen Gesellschaft "Isis".
Erfurt.—Jahrbuecher der Akademie gemeinnuetziger Wissenschaften.
» —Sonderschriften der Akademie gemeinnuetziger Wissenschaften.
Erlangen.—Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Sozietaet.
Frankfurt.—Senckenbergiana.

Freiburg.—Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg.

Giessen.—Berichte der oberhessischen Gesellschaft fuer Natur- und Heilkunde.

Goettingen.—Nachrichten von der Gesellschaft der Wissenschaften.

Halle.—Leopoldina (Berichte der Kaiserlich Deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle).

» —Zeitschrift fuer Naturwissenschaften.

Hamburg.—Abhandlungen und Verhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins.

» —Revista Médica Germano-Ibero-Americana.

Hannover.—Veröffentlichungen der naturhistorischen Gesellschaft.

Heidelberg.—Verhandlungen des Naturhistorisch- Medizinischen Vereins.

» —Sitzungsberichte der Heidelbergischen Akademie der Wissenschaften.

Karlsruhe.—Verhandlungen des naturwissenchaftlichen Vereins.

Leipzig.—Abhandlungen der Mathematisch-Physikalischen Klasse der saechsischen Akademie der Wissenchaften.

» —Berichte ueber die Verhandlungen der saechs. Akademie der Wissenschaften.

Marburg.—Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Foerderung der gesamten Wissenschalten.

Muenchen.—Sitzungsberichte der Gesellschaft fuer Morphologie und Physiologie in Muenchen.

» —Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Abteilung der Bayerischen Akademie der Wissenschaften.

Nürnberg.—Abhandlungen der naturhistorischen Gessellschaft.

» —Jahresbericht der naturhistorischen Gesellschaft.

Rostock.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der naturforschenden Gesellschaft.

Stuttgart.—Berichte aus der Württembergischen Naturaliensammlung.

» —Mitteilungen aus der Württemberigischen Naturaliensammlung.

Tuebingen.—Disertaciones.

» —Tuebinger Naturwissenschaftliche Abhandlungen.

Wuerzburg.—Verhandlungen der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft.

Austria

Graz.—Mitteilungen des naturwissenschaftlichen Vereins für Steiermark.

Innsbruck.—Berichte des naturwissenschaftlich- medizinischen Vereins.

Wien.—Annalen des Naturhistorischen Museums.
» —Verhandlungen der Zoologisch-Botanischen Gesellschaft.

Belgica

Bruxelles.—Annales de la Societé Royale Zoologique de Belgique.
» —Bulletin du Musée Royal d'Histoire Naturalle de Belgique.

Checoeslovaquia

Brno.—Bulletin de l'Institut National Agronomique.
» —Acte Scoietatis Scientiarum Naturalium Moravicae.
» —Biologicke Spisy. Academiae Veterinariae.
» —Publications de la Faculté de Médecine.
» —Publications de la Faculté des Sciences de l'Université Masaryk.

España

Barcelona.—Revista Médica de Barcelona.
» —Trabajos del Instituto de Fisiología de la Universidad.
» —Trabajos del Museo de Ciencias Naturales.
» —Treballs de la Societat de Biologia.
Córdoba.—Boletín de la Academia de Ciencias, Bellas Letaras y Nobles Artes de Córdoba.
Madrid.—Archivos españoles de Oncología y Boletín de la Liga española contra el cáncer.
» —Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural.
» —Memorias del Consejo Oceanográfico Ibero-Americano.
» —Memorias de la Sociedad Española de Historia Natural.
» —Revista del Consejo Oceanográfico Ibero-Americano.
» —Revista de las Españas.
» —Revista Española de Biología.
» —Trabajos del Instituto de Biología Animal.
» —Travaux du Laboratoire de Recherches Biologiques de l'Université de Madrid.
» —Actas y Memorias de la Sociedad Española de Antropología, Etnología y Prehistoria.
Sevilla.—Revista Médica de Sevilla.
Zaragoza.—Archivos de la Facultad de Medicina.

Estonia

Tartu.—Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis.
» —Folia Neuropathologica, Estoniana.
» —Sitzungsberichte der Naturforschenden Gesellschaft bei der Universität Tartu.

Finlandia

Helsingfors.—Acta Societatis Medicorum Fennicae "Duodecim".
» —Acta Societatis Scientiarum Fennicae.
» —Medicina Fennicae.
» —Societas Scientiarum Fennicae.
» —Acta Botánica Fennica, Acta Zoológica Fennica y Memoranda de la Societatis pro Fauna et Flora Fennica.

Francia

París.—Annales de l'Université de París.
» —Comptes Rendus de la Société de Biologie.
» —Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie.
» Bulletin du Museum National d'Histoire Naturalle.

Holanda

Harlem.—Archives Néerlandaises des Sciences exactes et naturelles.

Hungría

Szeged.—Acta Litterarum Ac. Scientiarum Reg. Universitatis Hung. Francisco Josephinae.

Inglaterra

Cambridge.—Biological Reviews and Biological Proceedings of the Cambridge Philosophical Society.
Londres.—The Journal of the Linnean Society of London.

Irlanda

Dublin.—Proceedings of the Royal Irish Academy.

Italia

Cagliari.—Publicazioni dell' Instituto di Biologia Marina del tirreno.
» —Scritti Biologici Raccolti da Luigi Castaldi.
Perugia.—Bollettino della R. Universitá Italiana per Stranieri.
Siena.—Lavori Eseguiti nell' Instituto di Zoologia. Anatomia e Fisiologia comparata della R. Universitá di Siena.
Torino.—Bolletino dei Musei di Zoologia ed Anatomia comparata della R. Universitá de Torino.

Letonia

Riga.—Latvijas Biologijas Biedribas Raksti.
» —Folia Zoologica et Hydrobiologica Latvijas Universitatis.
» —Korrespondenzblatt des Naturforscher-Verins zu Riga.

Noruega

Tromso.—Tromso Museums Arshefter, Skrifter, Arberetning.

Polonia

Cracovia.—Comptes Rendus de l'Academie Polonaise des Sciences et des Lettres.
» —Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences et des Lettres.
Lwów.—Kosmos. Société Polonaise des Naturalistes "Kopernik".
Warszawa.—Annales, Fragmenta Faunistica, Acta Ornithologica ed Sprawozdanie dei Musei Zoologici Polonici.
» —Travaux et Acta Bilogicae Experimentalis Institut Nencki.

Portugal

Coimbra.—Folia Anatomica Universitaits Conimbrigensis.
» —Memorias e Etudos do Museu Zoológico da Universidade de Coimbra.
» —Arquivos da Seccao de Biología e Parasitología do Museu Zoológico da Universidade de Coimbra.
Porto.—Arquivo da Reparticao de Antropologia criminal, Psicologia experimental e identificâo civil do Porto.
» —Anuario da Facultade de Medicina do Porto.
» —Trabalhos da Associacao da Filosofía Natural.
» —Trabalhos da Sociedade Portguesa de Antropología e Etnología.

Rusia

Leningrad.—Travaux de la Société des Naturalistes de Leningrad.
Perm.—Bulletin de l'Insitut des Recherches Biologiques de Perm.

Suecia

Lund.—Kungl. Fysiografiska Saellskapets I lund Förhandlingar.

Suiza

Bern.—Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft.

Géneve.—Comptes Rendus des Séances de la Société de Physique et d'Histoire Naturelle.
Zürich.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft.

ASIA

China

Canton.—Bulletin of the Departament of Biology, Sun Yatsen University.

India

Colombo (Ceilán).—Ceylon Jorunal of Science: Spolia Zeylanica.

Islas Filipinas

Manila.—The Philippine Journal of Science.

Japón

Okayama-Okayama-Igakkai-Zasshi.
Sapporro.—Journal of the Faculty of Science (Hokkaido Imperial Univ.).
Tokyo.—Japanese Journal of Anatomy.
» —Japanese Journal of Zoology.

AFRICA

Pretoria.—Annals of the Transvaal Museum.
Túnez.—Archives de l'Institut Pasteur.

Australia

Melbourne.—Proceedings of the Royal Society of Victoria.
Queensland.—Proceedings of the Royal Society.

INDICE

CONTENIDO DEL N.º 1.

Pág.

Editado 25-VII-1936.

1.º **Fernández E., Víctor M.** — Investigaciones anátomo-patológicas sobre la miocarditis exantemática y la participación del sistema específico del corazón en el tifus exantemático. V Contribución a la anatomía patológica del tifus exantemático en Chile 3

2.º **Caffarena Facco, Manlio.** — Participación anátomo-patológica de los riñones en el tifus exantemático. IV Contribución a la anatomía patológica del tifus exantemático en Chile 23

3.º **Muñoz Ribbeck, R.** — Contribución al estudio de la antropología chilena. V Observaciones de algunos caracteres morfológicos en la dentadura de los indios mapuches 35

4.º **Herzog, Ernesto.** — La participación morfológica del simpático y vago en el metabolismo de los hidratos de carbono y lipoides 65

5.º **Méndez Guzmán, Miguel.** — Contribución al estudio de la antropología chilena. VI Observaciones somatológicas en la provincia de Concepción 71

CONTENIDO DEL N.º 2.

Editado 15-XII-1936.

6.º **Soenksen G., Oskar.** — Contribución al estudio de la antropología chilena. VI Observaciones macroscópicas del relieve de la mucosa lingual en la población de la provincia de Concepción 77

7.º **Neghme R., Amador.** — Sobre cultivos de las amibas y diagnóstico de laboratorio de la amebíasis 85

8.º **Schwabe, Helmut.** — Sobre biotopos termales en el Sur de Chile 93

9.º **Schwabe, Helmut.** — Investigaciones sobre Loxechinus albus Mol. y Pinnotheres chilensis Edw. 125

10.º **Jara A., Guillermo.** — Aneurismas aórticos y mesaortitis luética en el material de autopsias de Concepción. V Contribución a la Patología Geográfica de Chile 137

11.º **Rojas M., Ricardo.** — La anatomía patológica de la sífilis congénita en Concepción. VI Contribución a la Patología Geográfica de Chile 159

Estado de la Biblioteca 193


SMITHSONIAN INSTITUTION LIBRARIES
3 9088 01221 1835